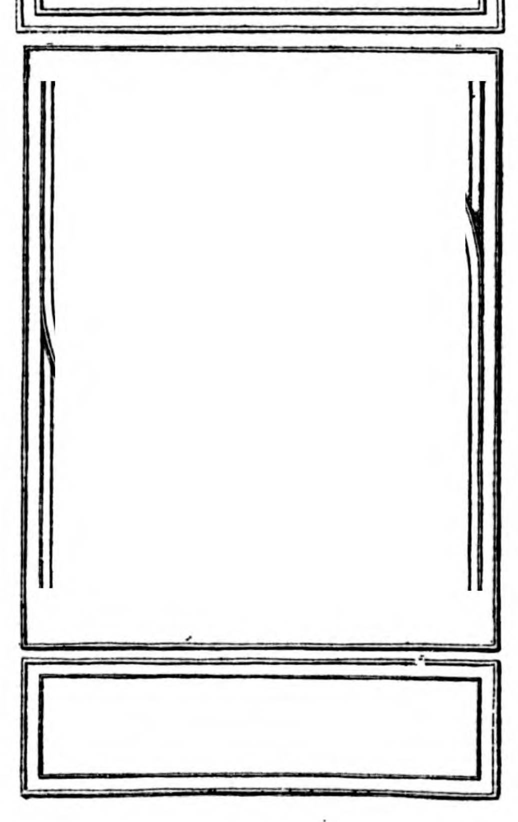
PAGE NOT AVAILABLE





ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

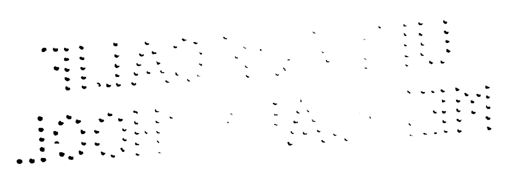
DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTNEUNUNDDREISSIGSTER BAND
MIT 328 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Die experimentelle Erzeugung des Bronchialasthmas und seine operative Beseitigung.

(Anatomisch-chirurgische Studie.)

Von

Dr. med. et phil. **W. Braeucker** (Hamburg-Eppendorf).

Mit 32 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juli 1925.)

II. Teil.

Eigene Untersuchungen.

Die hier zu beschreibenden Untersuchungen wurden in der Absicht vorgenommen, genauere Kenntnisse über den peripheren Verlauf der bronchomotorischen Bahnen zu gewinnen. Im I. Teil wurde alles, was wir in morphologischer und physiologischer Hinsicht hierüber wissen, dargelegt. *Es sind also 2 bronchomotorische Bahnen vorhanden.* Während die Vagusbahn in ihrem ganzen extramedullären Verlauf genau bekannt ist und über sie auch die meisten physiologischen Beobachtungen vorliegen, sind unsere Kenntnisse über die sympathische bronchomotorische Bahn noch durch keine morphologischen Nachweise gesichert. Die physiologischen Untersuchungen über die sympathische Bahn sind nicht sehr zahlreich, und was den peripheren Verlauf dieser Fasern zur Lunge anbelangt, so ist hierüber auch noch nichts Sicheres bekannt. Während *Dixon* und *Ransom* angeben, daß sie über das Ggl. stellatum und die Herznerven zur Lunge verlaufen, hält *Weber* 2 andere Wege für möglich: einmal den Weg über das Ggl. stellatum und den Vagus und dann einen direkten Weg von den oberen Brustganglien des Grenzstrangs zur Lunge. Sollten unsere physiologischen Untersuchungen auf einer sicheren Grundlage erfolgen, so mußte zunächst einmal Klarheit gewonnen werden, ob alle diese letzteren Wege überhaupt existieren. Denn es wurde ja im II. Kapitel ausführlicher dargelegt, daß nach der Lehre der systematischen Anatomie das Lungengeflecht in der Hauptsache aus Vagusfasern besteht, und daß die einzigen Fasern anscheinend sympathischen Ursprungs durch Verbindungszweige mit dem Herzgeflecht zur Lunge gelangen. Daß von den oberen Brustganglien des Grenzstrangs Zweige ausgehen, die direkt zur Lunge verlaufen, wurde

von *Weber* zweifellos aus ähnlichen beim Menschen und beim Pferde vorliegenden Verhältnissen geschlossen. Ob solche Zweige aber in Wirklichkeit beim Hund und bei der Katze vorkommen, ist nicht bekannt; weder in den Lehrbüchern der Tieranatomie, noch in Spezialarbeiten über den Sympathicus dieser Tiere wird über solche Zweige etwas berichtet. Schon aus diesem Grunde war es notwendig, zunächst einmal die Anatomie der Lungennerven genauer darzustellen. Ferner fehlt noch völlig eine Abbildung, aus der der ganze periphere Verlauf der Lungennerven mit genügender Deutlichkeit hervorgeht; die bekannte Abbildung von *Ellenberger* und *Baum* reicht für unsere Zwecke nicht aus. Soll aber eine Verständigung auf diesem Gebiete erzielt werden, so ist eine bildliche Darstellung der hier in Betracht kommenden Nerven unbedingt notwendig. Wir haben daher in der vorliegenden Arbeit unsere Untersuchungen auf den Hund beschränkt. Es wurden also zunächst bei diesem Tier die zu den Lungen verlaufenden Nerven mit all ihren peripheren Beziehungen aufs genaueste untersucht, und dann wurde nach rein anatomischen Gesichtspunkten an die physiologische Prüfung der einzelnen Nerven herangegangen.

Kapitel IV.

Die Bildung des Plexus pulmonalis beim Hund.

Um alle peripheren Zusammenhänge und Beziehungen der zu den Lungen verlaufenden Nerven kennen zu lernen, muß man den ganzen Hals- und den oberen Brustteil des Vagus und des Sympathicus präparatorisch zur Darstellung bringen. Es wurde also zunächst an 6 Hunden der obere Halsteil des Vagosympathicus und die dortigen Cerebrospinalnerven präpariert. Von diesen Präparaten wurde eins ausgewählt, das nach einer besonderen Methode durchpräpariert werden sollte, und zwar waren hierfür einige Gesichtspunkte maßgebend, die den Schwierigkeiten, auf die man bei der Präparation im oberen Teile des Brustraums stößt, Rechnung tragen sollten.

Im oberen Brustraum laufen nämlich die von oben herabziehenden und die von den beiderseitigen sympathischen Ganglien ausgehenden Nerven nach der Mitte zusammen, und sie liegen hier an den Organen in engem Raum und in großer Zahl dicht beieinander. Will man nun die namentlich von hinten her an die Organe herantretenden und zwischen sie eindringenden Verzweigungen von der Seite her genauer verfolgen, so ist ein Auseinanderdrängen der Organe unvermeidlich, und hierbei gehen leicht feinere Ästchen verloren. Hierzu kommt, daß man bei der Präparation von der Seite her sich durch die Pleura durcharbeiten muß, um namentlich zu den vom Sympathicus medialwärts ziehenden Ästchen zu gelangen. Diese Sympathicusästchen sind größtenteils von solch außerordentlicher Feinheit und an älteren Präparaten so wenig durch ihre Farbe auffällig, daß sie beim Entfernen der Pleura sehr leicht mitentfernt werden. Nun haben mich langjährige präparatorische Erfahrungen am Menschen gelehrt, daß man einen großen Teil dieser Schwierigkeiten vermeidet, wenn man von hinten her vorgeht. Zu diesem

Zweck wird zunächst das Rückenmark freigelegt und dann mit feinen Knochenzangen um das Rückenmark herum Stückchen für Stückchen von den Wirbelkörpern fortgenommen, bis schließlich die ganze Wirbelsäule entfernt, aber das Rückenmark mit sämtlichen Spinalnerven erhalten ist. Dann werden die angrenzenden Rippenteile subperiostal entfernt, und hiernach kann die Präparation der Spinalnerven und des Grenzstrangs beginnen. Bei vorsichtigem Vorgehen bleibt dann die ganze parietale Pleura unversehrt, und man hat schließlich den ganzen Grenzstrang samt den Spinalnerven auf der Pleura vor sich liegen. Schneidet man darauf die Spinalnervenwurzeln an ihrer Austrittsstelle aus dem Rückenmark ab und entfernt das letztere, so kann man die vom Grenzstrang auf der Pleura medialwärts ziehenden feinen Ästchen mit Sicherheit ins hintere Mediastinum hinein verfolgen. Ein auf diese Weise beim Menschen angefertigtes Präparat habe ich vor kurzem abgebildet und im 2. Band der „Chirurgie der Brustorgane" von *F. Sauerbruch* veröffentlicht. Bei einem von den 6 Hunden wurde nun auch diese Art der Präparation angewandt, und es gelang mir, auch hier von den Brustganglien des Grenzstrangs medialwärts ziehende feine Nervenfädchen darzustellen und ihre Endverzweigungen zu verfolgen. Die übrigen 5 Hunde wurden nach der üblichen Weise von vorn und von der Seite her präpariert, und an diesen ist mir das Heraussetzen der von den oberen Brustganglien abgehenden Rami aortici nicht in allen Fällen geglückt. Von dem Vorhandensein solcher Ästchen konnte ich mich zwar auch hier überzeugen, aber manche von ihnen rissen bald ab und konnten nicht weiter verfolgt werden.

Das eine nach der erwähnten besonderen Methode angefertigte Präparat wurde nun bis in alle Einzelheiten aufs genaueste durchgearbeitet, wobei die feineren Verzweigungen auf den Organen und Gefäßen unter Wasser und Präparierlupe herausgesetzt wurden. Nach diesem Präparat wurden auch die vorliegenden Abbildungen angefertigt. Hierbei mußte ich mich natürlich an die halbschematische Form der Darstellung halten. Jeder abgebildete Nervenzweig wurde mikroskopisch untersucht, so daß präparatorische Täuschungen ausgeschlossen sind. Auf den Abbildungen wurden alle Nerven genau nach Ursprung, Verlauf und sonstigen Beziehungen so dargestellt, wie sie an diesem Präparat vorhanden waren; die an den anderen Präparaten beobachteten Verhältnisse sind nicht in die Abbildung mit hereingezogen worden. *Die Abbildungen geben also genau die in einem einzelnen Falle vorliegenden Verhältnisse wieder, und nicht eine Kombination von mehreren Fällen.* Ein derartiges Vorgehen ist unbedingt angezeigt. Denn die Zahl der in der Literatur beschriebenen vollständig durchpräparierten Fälle ist so gering, daß nicht einmal über die Struktur der Hauptäste ein typisches Schema bekannt ist. Die meisten experimentellen Untersucher haben diesen Mangel empfunden; fast alle mußten, bevor sie an Versuche herantreten konnten, durch eigene Präparation ein typisches anatomisches Verhalten der in Frage stehenden Nerven herauszufinden suchen. Dabei beschränkte sich natürlich ein jeder auf das Teilgebiet, das er zu untersuchen wünschte. Daher kommt es, daß über manche Einzelheiten in der nervösen Versorgung der Organe zahlreiche, aber einander sehr widersprechende Angaben vorliegen. Die systematische Anatomie konnte in den meisten Fällen, in denen es sich um die Beantwortung einer speziellen nerven-physiologischen Einzelfrage handelte, nicht auf bekannte feststehende Verhältnisse hinweisen. Hierüber darf man sich nicht wundern. Bei der *ungeheuren Variabilität,* die in der Nervenversorgung der Eingeweide bei den einzelnen Tieren besteht, und bei den oft recht erheblichen präparatorischen Schwierigkeiten, die sich der Verfolgung der einzelnen Nerven entgegenstellen, ist es eben bisher nicht einmal bei den am meisten zu experimentellen Zwecken verwandten Haustieren gelungen, über die Innervation der einzelnen

Organe allen praktischen Sonderfragen Rechnung tragende *absolut feststehende Schemata* herauszufinden. Daher ist es auch unbedingt notwendig, jeden exakt bis in alle Einzelheiten durchpräparierten Fall so darzustellen, wie er in diesem einen Falle war; Abweichungen von dem dargestellten Verhalten werden im Text erwähnt; auf diese Weise wird man am ehesten im Laufe der Zeit dazu kommen, solche allgemein gültige Schemata aufstellen zu können.

Bei der nun folgenden Beschreibung des abgebildeten Präparats beschränke ich mich auf die mit der Lunge bzw. dem Bronchialbaum in Verbindung tretenden Nerven. Alle sonstigen die descriptive Anatomie interessierenden Fragen, wie die verwickelten Verhältnisse unter der Schädelbasis, die Innervation des Schlundkopfs, der Speiseröhre, des Kehlkopfs, die Verfolgung der Rr. communicantes am Halse usw. werde ich an anderer Stelle besprechen. Nur die Nerven der Luftröhre sollen wegen ihres Zusammenhangs mit den Nerven der Bronchien in ihren wesentlichsten Punkten mit erwähnt werden.

Die Abb. 1 beginnt oben unterhalb der Schädelbasis. Die Wurzelfäden und das Ggl. jugulare des Vagus sind nicht mehr mit abgebildet. Der Vagus bildet unterhalb des Foramen jugulare das ca. 1 cm lange, spindelförmige *Ggl. nodosum*, das dicht neben dem meist etwas kürzeren und breiteren *Ggl. cervicale superius* des Sympathicus liegt und mit diesem durch ein oft recht derbes Bindegewebe verbunden ist. Bei vorsichtiger Präparation der hier dicht zusammengedrängt liegenden großen Nervenstämme kann man unter den einzelnen Nerven zahlreiche Verbindungszweige feststellen, deren Vorhandensein aber sehr variabel ist. Uns interessieren hier nur die *Verbindungszweige zwischen dem Ggl. nodosum und dem Ggl. cervic. sup.* Auf beiden Körperseiten war je eine solche Verbindung in Gestalt eines feinen Fadens vorhanden, der auf der linken Seite auch einen Verbindungsfaden vom N. hypoglossus aufnahm und auf der rechten Seite ein Fädchen zum Schlundkopf entsandte. Außerdem fand ich, daß von dem weiter cerebralwärts gelegenen, nicht mehr mit abgebildeten Teil des Vagus feine Fädchen zum Ggl. cervic. sup. hinübergingen, und zwar waren auf der rechten Seite 2 solche Fädchen, auf der linken Seite nur 1 vorhanden. Auch an den übrigen Präparaten waren stets 1—3 feine Verbindungsfädchen zwischen dem Ggl. cervic. sup. und dem Ggl. nodosum bzw. dem Vagusstamm oberhalb des Ganglions auffindbar. *Molhant*[1]) wies nach, daß beim Kaninchen in diesen Zweigen dünne, aus dem dorsalen Vaguskern entspringende motorische Fasern in den Sympathicus übertreten; doch blieb ihr weiterer Verlauf und ihre Funktion unbekannt.

Der unten aus dem Ggl. nodosum hervorgehende Vagusstamm vereinigt sich meist bald, seltener erst in Höhe der mittleren Halswirbel, mit dem etwas schwächeren Sympathicus zu einem gemeinsamen Stamm, der von einer derben Bindegewebsscheide umschlossen ist und als *N. vagosympathicus* mit der A. carotis communis abwärts verläuft, um in die Brusthöhle einzutreten. Ungefähr in der Höhe der 1. Rippe, dort wo der Vagosympathicus die A. subclavia kreuzt, oder kurz bevor er an diese Arterie herantritt, liegt in dem Nervenstamm ein stärkeres Ganglion, das wir nach dem Vorschlag von *van den Broek*[2]) als *Ggl. cervicale medium* bezeichnen müssen, obwohl es ganz unten am Halse liegt. Früher herrschte in der Benennung dieses Ganglions unter den einzelnen Autoren keine Übereinstimmung, und viele sprachen es als das untere Halsganglion an. Demgegenüber wies *van den Broek* darauf hin, daß schon *Henle* und *Herbet* betont hatten, *als Ggl. cervic. inferius könne nur jener Knoten angesehen werden, der sich mit dem letzten Halsnerven verbindet.* Als *Ggl. thoracale primum* muß also dasjenige gelten,

das sich mit dem 1. Brustnerven verbindet. Sind unteres Hals- und oberstes Brustganglion zu einer einheitlichen Masse verschmolzen, so ist es als *Ggl. stellatum* zu bezeichnen. Hieraus folgt, sagt *van den Broek*, daß der vor oder über der A. subclavia gelegene Knoten nur als ein Ggl. cervic. medium bezeichnet werden kann.

Das Ggl. cervic. medium liegt in den meisten Fällen mit dem Vagus zusammen innerhalb der festen fibrösen Scheide, die den ganzen Vagosympathicusstamm am Halse umgibt. Bisweilen wird diese Scheide nach dem unteren Ende des Ganglions zu etwas lockerer, so daß es den Anschein gewinnt, als habe sich der Vagus hier bereits von dem Ganglion abgetrennt. Einen solchen Fall stellen *Ellenberger* und *Baum*[3]) dar: Der größte Teil des Ganglions ist vom Vagus abgelöst und unten durch einen Ast mit ihm verbunden. Eine andere Varietät bildet *Cyon*[4]) ab: Hier ist nicht nur das mittlere Halsganglion, sondern auch der Halssympathicus vom Vagus isoliert, und nur das Ganglion ist durch eine quere Anastomose mit dem Vagusstamm verbunden. Solche Fälle von völliger Isolierung sind aber außerordentlich selten; ich habe bei meinen Versuchen an über 100 Hunden keinen einzigen solchen Fall beobachtet. Geringere Grade der Isolierung, daß also das mittlere Halsganglion sich in seinem unteren Teile schon etwas vom Vagus ablöst, trifft man allerdings häufiger an; doch ist dieses nicht als das typische Verhalten zu bezeichnen. In der Regel liegt das ganze Ganglion dem Vagus an, und beide sind von der fibrösen Scheide fest umgeben. Bisweilen liegt etwas oberhalb des Ganglions noch eine 2. Anschwellung, die als Absprengung von Zellen des mittleren Halsganglions aufzufassen ist. Außer in dem abgebildeten Falle (auf der rechten Seite) fand ich an den 6 Präparaten noch einmal ein doppeltes mittleres Ganglion, und zwar wieder auf der rechten Seite; in diesem Falle war der abgesprengte Teil bedeutend kleiner und undeutlicher. Auch *Leisering*[5]), *Dogiel*[6]) u. a. beobachteten ähnliche Bildungen des Ganglions.

Lateralwärts gehen vom mittleren Halsganglion 2 starke Stämme ab, die ventral und dorsal die A. subclavia umfassen und als sog. *Ansa subclavia Vieussenii* ins Ggl. stellatum einmünden. Die beiden Schenkel der Ansa Vieussenii verlassen das mittlere Halsganglion in der Regel am oberen und am unteren Ende der spindelförmigen Anschwellung, doch liegen die Abgangsstellen bisweilen auch nahe beisammen. In der Regel weisen die beiden Schenkel der Ansa außer einem Hauptstamm noch 1—2 Nebenästchen auf, die entweder selbständig vom mittleren Halsganglion zum Ggl. stellatum hinüberziehen oder nach kürzerem oder längerem Verlauf in den Hauptschenkel eintreten. Sämtliche anatomischen und physiologischen Untersucher stimmen nun darin überein, *daß mit dem Abgang der Schenkel der Ansa Vieuss. sich der Sympathicus vom Vagus trennt*, und daß nun beide isoliert weiter in der Brusthöhle hinabziehen. Das mittlere Halsganglion bildet also gewissermaßen den Endknoten des gemeinsamen Vagosympathicusstammes; es zeigt nach *van den Broek* diejenige Stelle an, *an der sich der Vagosympathicus wieder in seine beiden Komponenten auflöst.* Der stärkere Vagusstamm läuft rechts neben der Trachea und hinter der Aorta ascendens hinab und gelangt auf die Rückfläche des rechten Bronchus; der linke Vagus zieht ventral vom Aortenbogen hinab und tritt dann auf die Rückfläche des linken Bronchus. Beide Vagi kreuzen also die Rückfläche der Luftröhrenäste, und am unteren Rande derselben, manchmal auch etwas höher oder tiefer, teilen sie sich in je einen dorsalen und einen ventralen Ast (s. Abb. 2).

Das Ggl. stellatum nimmt von der Mitte her die beiden Schenkel der Ansa Vieuss. auf. *Beim Hunde ist konstant ein Ggl. stellatum vorhanden.* Es bildet den Anfang des Brustsympathicus und erstreckt sich bis in den 2. Intercostalraum. Es stellt in der Regel das Verschmelzungsprodukt des unteren Halsganglions

und der 3 oberen Brustganglien dar. Nur einmal unter den 6 Präparaten war auch im 3. Intercostalraum ein kleines Ganglion vorhanden. Das Ggl. stellatum nimmt von der Seite und von unten her die Rr. communicantes der 3 oberen Brustnerven auf und von oben her die der Halsnerven. Die Zahl und Stärke der Rr. communicantes ist sehr wechselnd; an den 6 Präparaten waren meist die Verbindungen mit dem 1. Brustnerven und dem 8. Halsnerven am stärksten ausgebildet. Die Rr. communicantes mit den übrigen Halsnerven von C_2—C_7 treten in der Abbildung in Gestalt eines einzigen Stammes, des N. vertebralis, ins Ggl. stellatum ein. An den übrigen Präparaten hatte dreimal der 7. Halsnerv auf beiden Seiten einen isoliert zum Ganglion verlaufenden R. communicans, und einmal auch der 6. Halsnerv. Nach unten setzt sich das Ganglion in den Grenzstrang fort. Er ist kein starker Nervenstrang, bedeutend schwächer als der Vagus, und seine oberen Ganglien sind meist nur dünne, unbedeutende Anschwellungen.

Gehen wir nun zu den Zweigen über, die an den Tracheobronchialbaum herantreten. Die wichtigsten Zweige gelangen an seine Rückfläche. Um diese sichtbar machen zu können, mußte außer der Brustaorta die Speiseröhre fortgenommen werden. Dies konnte aber erst geschehen, nachdem zuvor alle im hinteren Mediastinum verlaufenden Nervenfäden aufs genaueste auf ihre Zweige und peripheren Verbindungen untersucht worden waren. Da ferner die Speiseröhre, abgesehen von ihrem obersten Teil, ihre Nerven von den gleichen Hauptstämmen erhält, die auch die Trachea versorgen, so wurden vorher sämtliche Rr. oesophagei sorgfältig herausgesetzt und dann einer nach dem anderen mit der fortschreitenden Ablösung der Speiseröhre durchschnitten. *Auf diese Weise konnte der Plexus trachealis ohne Beschädigung erhalten bleiben.* Wir beginnen nun mit der Beschreibung des Recurrens.

Auf der rechten Seite entspringt der Recurrens dicht unterhalb des Ggl. cervic. medium (Abb. 1). Er schlingt sich gleich um das Anfangsstück der A. subclavia herum, um dann in der Furche zwischen Trachea und Oesophagus emporzusteigen. Gleich im Beginn seiner Schlinge um die Arterie entsendet er einen kräftigen Herznerv, der schräg hinter dem Aortenbogen hinab zieht. Unmittelbar darauf entspringt vom Recurrensstamm ein Zweig, der sich am hinteren Rande der Trachea mit einem stärkeren *R. trachealis inferior* verbindet (Abb. 2). Letzterer kommt aus demjenigen Teil des rechten Brustvagus, der gerade hinter die Aorta ascendens gelangt ist; er zieht bogenförmig an die Trachea heran und steigt mit seinem Hauptast auf ihrem hinteren Rande empor, wobei er das erwähnte Ästchen vom Recurrens aufnimmt. Dieser *R. trachealis n. vagi* läuft mit dem Recurrensstamm an der Trachea aufwärts, wobei der sog. „*Trachealzweig*“ medial vom Recurrens liegt. In der Abb. 2 ist der Trachealzweig etwas zu weit nach der Mitte zu verlegt worden; dieses geschah mit Rücksicht auf die Klarheit der Darstellung. In der Abb. 1 liegen beide Nerven neben der Luftröhre, der etwas schwächere Trachealzweig medial vom Recurrens. Auf Abb. 1 sieht man ferner, wie beide Nerven sich in der Gegend der oberen Trachealringe miteinander vereinigen. Der untere Kehlkopfnerv läuft dann bis nahe an den Ringknorpel heran, nimmt einen R. anastomoticus vom R. pharyngeus inferior auf und teilt sich dann in 2 Zweige, von denen der eine sich mit einem Zweig vom R. internus n. laryngei sup. verbindet. — *Auf der linken Seite entspringt der Recurrens etwas oberhalb der Abgangsstelle der A. subclavia sin.* (Abb. 1). Er zieht vor dem Aortenbogen abwärts, nimmt dort noch 2 Wurzeln vom Vagusstamm auf, entsendet im Beginn seiner Schlinge um den Aortenbogen einen Herznerven nach abwärts und vorn und kommt auf Abb. 2 zwischen Aorta und Trachea wieder zum Vorschein. Er steigt dann in der Furche zwischen Trachea und Oesophagus am Halse empor und wird hierbei auf seiner

Abb. 1. Die Nerven des Tracheobronchialbaums beim Hund. Vorderansicht. (Bei der stark verkleinerten Wiedergabe der Abbildung sind leider manche Beziehungen sehr undeutlich geworden.)

medialen Seite von dem sog. Trachealzweig begleitet. *Der Trachealzweig entspringt aus dem Brustvagus* unmittelbar bevor dieser auf die Rückfläche des linken Luftröhrenastes tritt. Auf Abb. 2 ist der Trachealzweig auf der Rückfläche der Luftröhre zu sehen; er mußte etwas weiter medialwärts verschoben dargestellt werden, damit der Verlauf der übrigen Nerven deutlicher sichtbar wurde. In Wirklichkeit zog der Trachealzweig dicht neben dem Recurrensstamm, zwischen diesem und der Trachea empor. Während seines Verlaufs nach aufwärts zeigt er einige Verbindungszweige mit dem Recurrens, und in der Höhe des 4. Trachealrings münden beide zu einem Stamm zusammen. Dieser teilt sich wieder etwas unterhalb des Ringknorpels, und der eine Zweig des unteren Kehlkopfnerven verbindet sich mit einem Zweig vom inneren Ast des oberen Kehlkopfnerven.

Der obere Kehlkopfnerv (*N. laryngeus sup.*) kommt in Abb. 1 beiderseits aus dem unteren Teil des Ggl. nodosum; häufiger geht er aus dem unteren Ende des Ganglions oder auch aus dem Vagusstamm selbst hervor; das Ganglion bildet oft eine langgezogene geringgradige spindelförmige Verdickung, an der das untere Ende makroskopisch nicht deutlich hervortritt. Bevor der N. laryngeus sup. den Kehlkopf erreicht, teilt er sich in den *R. internus* und den *R. externus*. Der R. externus hat sehr variable Beziehungen zu den Rr. pharyngei des Vagus; sein Hauptast verläuft zu dem Musc. cricothyreoideus; und dieser nimmt einen Zweig vom unteren R. pharyngeus des Vagus auf, der von *Exner* als *N. laryngeus medius* bezeichnet wurde (Abb. 1 links). Der R. internus des oberen Kehlkopfnerven tritt in den Kehlkopf ein, um sich an dessen Schleimhaut zu verzweigen; einer seiner Endzweige läuft nahe am Schildknorpel abwärts und verbindet sich mit einem Zweige des N. laryngeus inferior. Diese Verbindung zwischen oberem und unterem Kehlkopfnerv ist schon lange als *Ansa Galeni* bekannt. *Philipeaux* und *Vulpian*[7]) wiesen beim Hunde auf experimentellem Wege nach, daß durch die Galensche Schlinge Fasern vom Laryngeus sup. in den Laryngeus inf. übertreten, und daß diese Fasern sich im Stamm des Recurrens in 2 Bündel teilen; während das dünnere Bündel beim Recurrens verbleibt, trennt sich das stärkere Bündel von ihm ab und geht zur Schleimhaut der Trachea. Die erste genauere Untersuchung dieser Verhältnisse beim Hund stammt von *Kandarazki*[8]) u. [9]). Er fand, daß die Fasern der Ansa Galeni bis zum 4. Trachealring mit dem Recurrens in eine Scheide eingeschlossen sind und sich dann von ihm trennen, um als selbständiger Nerv an der Trachea hinabzuziehen; er bezeichnete diesen Nerv als „*Trachealzweig*". Dieser R. trachealis n. laryngei sup. vereinigt sich dann mit einem von unten aufsteigenden R. trachealis n. vagi, so daß der ganze hierdurch zustande kommende „Trachealzweig" einen kontinuierlichen Nerven darstellt, der sich an den obersten Trachealringen vom Recurrens abzweigt und unterhalb des Recurrensabgangs mit dem Vagus verbunden ist. Dieser Trachealzweig enthält nach *Kandarazki*, *Onodi*[10]) u. a. sowohl absteigende, wie aufsteigende Fasern. *Kandarazki* zeigte auch auf experimentellem Wege, daß die vom N. laryngeus sup. durch die Galensche Schlinge in den Trachealzweig gelangenden sensiblen Fasern den oberen Teil der Luftröhre versorgen, während die sensiblen Fasern für den unteren Luftröhrenteil dem Vagus entstammen. Die späteren Arbeiten von *Kokin*[11]), *Rethi*[12]) *Onodi*[10]) u. a. bringen weitere Beobachtungen über die anatomischen Verhältnisse der Luftröhrennerven beim Hund. Aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, daß *die Strukturverhältnisse des Trachealzweigs außerordentlich veränderlich* sind, und diese Beobachtung konnte ich auch an meinen Präparaten machen. Das Verhalten des Trachealzweiges, wie es *Kandarazki* als typisch bezeichnet, und wie es auch in dem abgebildeten Präparat vorhanden war, fand ich nur an einem weiteren Präparat nochmals vor. In 2 anderen Fällen verlor sich der R. trachealis n. laryngei sup. beiderseits oberhalb oder in der Mitte des Halses in einem Geflecht,

das einen fortlaufenden Stamm nicht mehr erkennen ließ. An dem 5. Präparat mündete der rechte Trachealzweig in der Mitte des Halses in den Recurrensstamm ein, der linke mündete etwas tiefer in den Recurrens ein. Am 6. Präparat war rechts überhaupt kein vom Recurrens sich trennender R. trachealis n. laryngei sup. vorhanden, und der R. trachealis n. vagi stieg selbständig bis in die Mitte des Halses empor; auf der linken Seite bildete er eine kurze Schlinge, die bald wieder in den Recurrens eintrat.

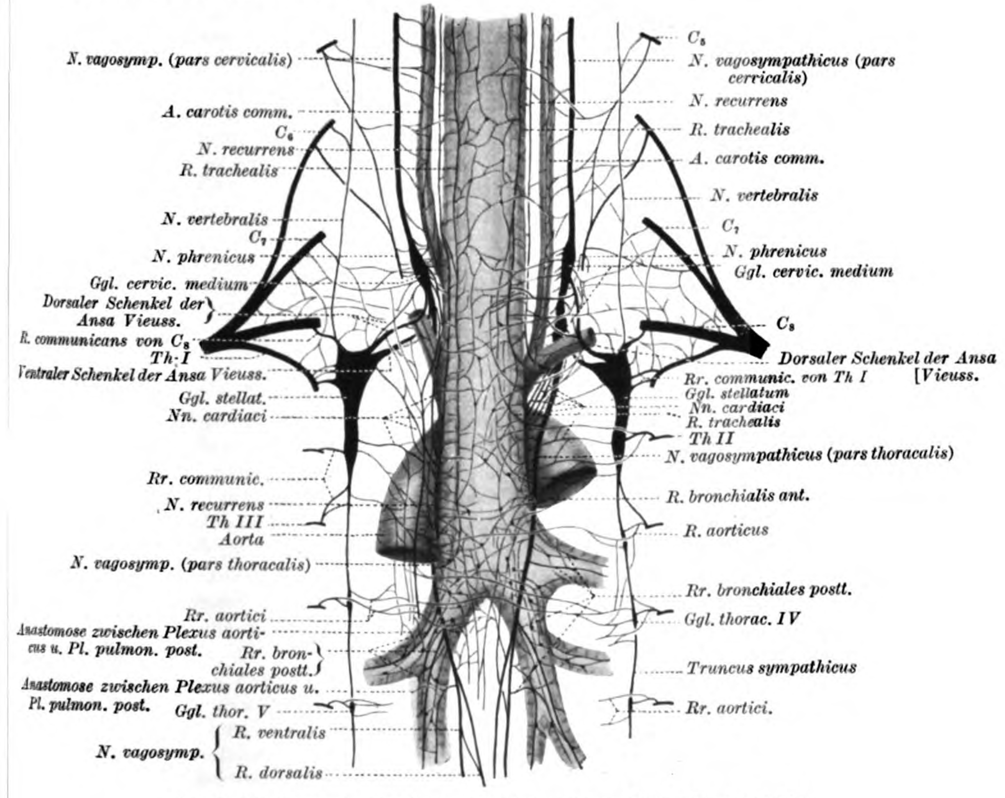


Abb. 2. Die Nerven des Tracheobronchialbaums beim Hund. (Rückansicht.)

Was den *Faserverlauf* anbetrifft, so kamen *Rethi*, *Katzenstein*[13]), *Schulz* und *Dorendorff*[14]), ähnlich wie *Kandarazki* zu dem Ergebnis, daß der Recurrens beim Hund in seinem mittleren und unteren Teil ein rein motorischer Nerv ist, daß er in seinem oberen Abschnitt aber auch sensible Fasern enthält, die ihm vom Laryngeus sup. über die Ansa Galeni und den R. trachealis zugeführt werden. Dagegen kamen *Onodi* u. a. zu der Überzeugung, daß der Recurrensstamm des Hundes auch in seinem unteren Teil sensible Fasern führen müsse. Eine ausführliche Besprechung der einschlägigen Arbeiten bringt *Schultze*[15]). Eine Erwähnung der sekretorischen und vasomotorischen Fasern in den Kehlkopfnerven kann hier unterbleiben. Wichtiger ist die Feststellung *Onodis*, daß in dem Trachealzweig auch motorische Fasern zu verlaufen scheinen, und daß die Ansa Galeni auch den Eintritt von Recurrensfasern in die Bahn des Laryngeus sup. vermittelt.

R. H. Kahn[16]) hat in neuerer Zeit den experimentellen Nachweis erbracht, daß die motorischen Fasern für die Trachealmuskulatur im Recurrens verlaufen.

Die vom Trachealzweig, vom Recurrens und vom Vagus an die Trachea ziehenden zahlreichen Ästchen verzweigen sich an dieser zu einem feinen Geflecht, das auf dem membranösen Teil der Trachea am dichtesten ist; *in diesem Teile des Geflechts finden sich zahlreiche kleinere Ganglien.* An älteren Präparaten sind diese Ganglien schwerer darzustellen als an ganz frischen; es wurden auf Abb. 2 nur diejenigen Ganglien eingezeichnet, die unter der Lupe herausgesetzt werden konnten. Das Geflecht auf der Rückfläche der Trachea zeigt zahlreiche Anastomosen mit dem Speiseröhrengeflecht. Auf der Vorderfläche der Trachea ist das nervöse Geflecht viel schwächer; seine Zweige sind von außerordentlicher Feinheit und weisen keine Ganglien auf. Das Trachealgeflecht ist außerdem durch sehr feine Verbindungsfädchen mit dem Nervengeflecht um die A. carotis comm. verbunden, sowie mit einigen Zweigen der Halsnerven; so ziehen z. B. in den Abbildungen von den oberen Phrenicuswurzeln und vom Phrenicusstamm einige feine Fädchen zu dem Trachealgeflecht hinüber. Daß diese Fädchen, ebenso wie viele der anderen feineren Verzweigungen, in den Abbildungen stärker hervortreten als sie in Wirklichkeit sind, ist auf zeichnerische Mängel zurückzuführen, die sich leider nicht vermeiden ließen. Die unteren von der Schlinge des Recurrens und von dem Brustteil des Vagus zur Trachea ziehenden Ästchen werden oft als *Rr. tracheales inferiores* bezeichnet. Unter diesen fällt meist einer oder auch zwei durch seine besondere Stärke auf, und dieser bildet dann den unteren Teil des oben erwähnten Trachealzweiges (Abb. 2). Die übrigen Rr. tracheales inff. ziehen insbesondere zur Teilungsstelle der Trachea. Dort, wo die Brustvagi auf der Rückfläche der Luftröhrenäste liegen, gehen von ihren Stämmen beiderseits feine Ästchen nach der Mitte zu ab, die sich miteinander zu einem sehr dichten Geflecht verbinden. *In diesem Plexus an der Teilungsstelle liegen auffallend mehr Ganglien als an den übrigen Teilen der Trachea.* Dieses Geflecht entsendet ferner nach beiden Seiten feine Zweiglein, die zu den Bronchien hinüberziehen; dort verlaufen sie zum Teil selbständig auf der Bronchialwand weiter, zum Teil münden sie in andere zu den Bronchien tretende Zweige ein. *Durch diese Anordnung der unteren Rr. tracheales ist also die Möglichkeit geboten, daß Impulse von einem Vagus zu den Bronchien der anderen Seite hinübergelangen.*

Die eigentlichen *Rr. bronchiales werden in Rr. bronchiales anteriores und posteriores* eingeteilt; diese entspringen teils vom Vagus, teils von anderen Nerven. Die vom Vagus stammenden Rr. bronchiales anteriores gehen von den Rr. tracheales inff. ab. In Abb. 1 sieht man vom linken Vagus, unmittelbar bevor er hinter den Bronchus tritt, ein Ästchen abgehen, das sich in der Hauptsache an der Vorderfläche der Bronchien verzweigt. In Abb. 2 sieht man von den Rr. tracheales inff. des rechten Vagus einige Zweiglein abgehen, die sich auf die Vorderfläche des Bronchus hinüberschlingen. Im allgemeinen aber ist die Zahl der vom Vagus abgehenden Rr. bronchiales antt. gering. *Bei weitem zahlreicher und stärker sind die Rr. bronchiales posteriores des Vagus.* Sie entspringen als *4—9 teils stärkere, teils feinere Ästchen* von dem über die Rückfläche der Bronchien ziehenden Teil des Vagus und wenden sich direkt lateralwärts und abwärts den Bronchien zu, auf deren Rückfläche sie den *Plexus pulmonalis post.* bilden. Dieser Plexus enthält auch zahlreiche Ganglien; er steht durch eine wechselnde Zahl von Zweigen einerseits mit dem der Teilungsstelle der Trachea angehörigen Plexus, andererseits mit dem Plexus pulmonalis ant. in Zusammenhang. Seine Zweige zu den Lungengefäßen sind hier nicht mitberücksichtigt. Die Zahl der Rr. bronchiales postt. wechselt mit der Stärke der einzelnen Zweige. *Oft kann man 3 kräftige Zweige unterscheiden,* der obere geht in der Höhe des oberen Randes des Luft-

röhrenastes vom Vagus ab, der mittlere ungefähr in der Mitte des Bronchus und der untere in der Nähe seines unteren Randes. *Beim Abgang des unteren Zweiges ist in der Regel schon die Teilung des Vagus in seinen ventralen und dorsalen Ast eingetreten;* der untere R. bronchialis entspringt meist von dem ventralen Vagusast. Sind 3 solche kräftige Rr. bronchiales postt. vorhanden, so kann man außer ihnen in der Regel noch 1—2 feinere Zweiglein feststellen; diese Anordnung zeigt Abb. 2 auf der linken Seite. Die in der Mitte zwischen beiden Bronchien und beiden Vagi abwärts ziehenden dünnen Zweige hingen mit dem Geflecht auf der ventralen Seite des Oesophagus zusammen; von ihnen gehen einige Fädchen um den unteren Rand des Bronchus herum und treten in den Plexus pulmonalis ant. ein.

Nun kommen wir zu den vom Sympathicus zur Lunge verlaufenden Zweigen. Die Herznerven entspringen vom Ggl. cervic. medium, vom Vagusstamm, von der Ansa Vieuss. und vom Ggl. stellatum. In der Literatur werden in der Regel 2—4 vom Ggl. cervic. medium und vom benachbarten Vagusstamm abgehende Herznerven erwähnt, vom Ggl. stellatum fand man meist 1—2 Herznerven entspringen. Ich kann nun im folgenden die von den einzelnen Autoren erhobenen Befunde nicht mit den meinigen vergleichen, weil die meisten dieser Arbeiten sich nur auf diejenigen Nerven beziehen, die direkt zum Herzen selbst und zu den großen Gefäßen verlaufen. Bei der vorliegenden Untersuchung kam es hingegen darauf an, alle vom Sympathicus und vom Vagus zu den Brustorganen verlaufenden Zweige herauszusetzen und ihre Beziehungen zum Tracheobronchialbaum zu erforschen. Sollten diese Beziehungen in klarer Weise dargestellt werden, so mußte das Herz entfernt werden. Zu diesem Zweck wurde zunächst das Herzgeflecht aufs genaueste präpariert. Dann wurden die Hohlvenen abgelöst und die zu ihnen verlaufenden Nervenzweige abgeschnitten. Darauf wurde der Aortenbogen durchschnitten, und nun erfolgte langsam die Lospräparierung des Herzens und der übrigen Gefäßteile, wobei alle zu ihnen verlaufenden Nervenzweige nach und nach durchtrennt wurden. Die Ablösung des Herzens erfolgte also mitten durch das Herzgeflecht hindurch, und es gelang auf diese Weise, alle diejenigen Anteile der Herznerven zu erhalten, die zum Bronchialbaum verlaufen. Dagegen gingen alle zum Herzen selbst verlaufenden Zweige verloren, ihre Stümpfe sind zum Teil am unteren Rand des Aortenbogens sichtbar. Die zu den Hohlvenen und Vorhöfen verlaufenden Zweige sind in den Abbildungen nicht angedeutet. Es fehlen uns also die wichtigsten Beziehungen der Herznerven zum Herzen selbst und daher ist eine Besprechung der einschlägigen Arbeiten nicht angezeigt. Auch auf den N. depressor gehe ich nicht ein.

Setzt man sorgfältig unter der Lupe alle vom Ggl. cervic. medium und vom benachbarten Vagusstamm abgehenden Zweige heraus, so findet man außer den kräftigen Herznerven noch eine Anzahl weiterer Zweige. In lateraler Richtung gehen vom Ggl. cervic. medium außer den Schenkeln der Ansa Vieuss. einige Fädchen ab, von denen sich eins stets mit dem N. phrenicus verbindet. Außerdem gehen vom Ggl. cervic. med., dem dorsalen Schenkel der Ansa Vieuss., vom Ggl. stellatum, von den Stämmen den 7. und 8. Hals- und des 1. Brustnerven und von ihren Rr. communicantes feine Fädchen aus, die sich zu einem ausgedehnten Geflecht verbinden, in dessen Mitte die A. subclavia liegt. Dieses Geflecht habe ich früher schon beim Menschen als *Plexus subclavius* beschrieben[17]). Es ist also auch beim Hunde vorhanden, und die Fäden dieses Geflechts treten während des Verlaufs der A. und V. subclavia an verschiedenen Stellen an diese Gefäße und an ihre Gefäßzweige heran. Außerdem ist es aber auch mit den Halsorganen verbunden. Man sieht auf Abb. 1 auf beiden Seiten, auf Abb. 2 nur auf der rechten Seite einige Fädchen medialwärts hinüberziehen, die zum Teil zu den großen Halsgefäßen gelangen, zum Teil aber auch in den Plexus der Trachea eintreten. —

Die vom Ggl. cervic. med. nach der Mitte zu abgehenden Zweige sind zum Teil isolierte feine Fädchen, die entweder direkt in den Plexus der Carotiden eintreten (Abb. 1, rechte Körperseite; Abb. 2, linke Körperseite) oder in den Plexus trachealis übergehen (Abb. 1, linke Seite; Abb. 2, rechte Seite). Zum anderen Teil bilden die medial abgehenden Zweige größere Nerven, die sich aus mehreren Wurzeln vom Ganglion zusammensetzen (Abb. 1, rechte Seite); ihre Zweige strahlen einerseits zu dem unteren Teil der großen Halsgefäße und zum Trachealgeflecht aus; andererseits gelangen sie auch auf den Aortenbogen und hängen hier mit dem Herzgeflecht zusammen. In das Nervengeflecht auf dem Aortenbogen und dem unteren Teil der Halsgefäße treten außerdem noch feine Fäden von den beiderseitigen Herznerven und vom linken Vagusstamm ein. Man sieht also, daß die Nervengeflechte auf den großen Gefäßen und dem Aortenbogen nicht durch eine scharfe Grenze vom eigentlichen Herzgeflecht getrennt sind, sondern daß sie ineinander übergehen.

Ferner sind hier noch einige andere wichtige Verbindungszweige anzuführen. Auf Abb. 2 sieht man vom oberen Teil des rechten, mittleren Halsganglions einen feinen Faden medialwärts abgehen der teils in den Trachealzweig, teils in das Trachealgeflecht eintritt. Unterhalb davon ziehen vom dorsalen Schenkel der Ansa Vieuss. 2 kräftigere Zweige medialwärts, die sich mit dem Recurrens und mit dem Trachealzweig verbinden. Auf der linken Seite zieht von der Mitte des mittleren Halsganglions ein kurzer Zweig medialwärts hinüber in den Recurrens. Auch von dem unmittelbar darunter mit 2 kräftigen Wurzeln vom Ganglion entspringenden Herznerv gehen etwas tiefer 3 Zweige zum Recurrens und zum Trachealzweig hinüber. *Diese Verbindungszweige zwischen dem Sympathicus und dem Recurrens (+ Trachealzweig) sind konstant vorhanden*, nur ihre Abgangsstelle ist wechselnd; in der Regel gehen sie in der Nähe des mittleren Halsganglions und ungefähr in der Höhe der A. subclavia zum Recurrens hinüber.

Die eigentlichen Herznerven werden durch einige kräftige Zweige gebildet. In Abb. 1 entspringt auf der rechten Seite der 1. Herznerv vom Anfang der Recurrensschlinge, der 2. und 3. geht dicht darunter vom Vagusstamm ab, und der 4. kommt aus dem Winkel zwischen Vagusstamm und ventralem Schenkel der Ansa Vieuss. Der 3. Herznerv zeigt ein kleines Ganglion, und in dieses tritt noch eine von der Ansa Vieuss. entspringende Wurzel ein. Der 4. und am weitesten lateral gelegene Herznerv nimmt noch einen Zweig vom oberen Teil des Ggl. stellatum auf. Außerdem kommen vom unteren Teil des Ggl. stellatum und vom R. communicans des 2. Brustnerven noch einige Zweige (s. Abb. 2, rechte Seite), die hinter der Aorta ascendens zum Herzgeflecht verlaufen. Diese letzteren Zweige scheinen nicht konstant zu sein; denn ich habe sie an 3 von den übrigen Präparaten völlig vermißt. Die übrigen 4 Herznerven ziehen hinter dem Aortenbogen hinab, wobei sie reichlich Fasern untereinander austauschen und gewissermaßen einen Plexus bilden (in den Abbildungen wurde dieses aus darstellerischen Gründen nicht angedeutet), und hier gehen von ihnen einige Zweige ab, die auf der Vorderfläche der Trachea und der Bronchien peripherwärts ziehen und dort den Plexus pulmonalis ant. bilden (Abb. 1). Von diesen Rr. bronchiales antt., die von den Herznerven entspringen, gehen auch einige Fäden auf die gegenüberliegende Seite des Bronchialbaums hinüber. — Auf der linken Seite (Abb. 1) entspringt ein kräftiger Herznerv vom lateralen Teil des Ggl. cervic. med. zwischen den beiden Zweigen des ventralen Schenkels der Ansa Vieuss. Er zieht über die Vorderfläche des Aortenbogens hinab, wobei er noch einige Zweiglein vom Vagus aufnimmt, und sein Hauptast bildete den abgetrennten oberflächlichen Teil des Herzgeflechts. Von diesem Herznerv geht, bevor er auf die Aorta tritt, ein Zweig ab, der mit dem größten Teil seiner Fasern hinter der Aorta auf der Trachea hinabzieht, und

dieser kommt unter der Aorta als der medialste der auf der linken Trachealseite herabziehenden Rr. bronchiales antt. wieder zum Vorschein. Er nimmt dicht unterhalb des Aortenbogens einen Faden auf, der aus einem feinen, unmittelbar über dem Recurrens aus dem Vagus entspringenden und mit der Hauptmasse seiner Fasern auf dem Aortenbogen sich verästelnden Zweiglein kommt; wo beide sich vereinigen, geht von ihnen ein Teil der Fasern auf die andere Seite des Bronchialbaums hinüber. Von dem untersten Vaguszweig, der in den erwähnten Herznerv tritt, geht ebenfalls ein Faden zur Vorderfläche der Trachea. Er vereinigt sich hier mit einem feinen Zweiglein, das auf der Vorderfläche des Aortenbogens von dem vorhin erwähnten kräftigen Herznerven abgeht und in die Tiefe dringt auf die Vorderfläche der Trachea*). Dicht darunter entspringt mit einer Wurzel von der Recurrensschlinge, mit einer 2. Wurzel vom Vagus ein Herznerv, der gleich beim Zusammentritt seiner Wurzeln einen R. bronchialis ant. abwärts sendet. Der noch weiter unterhalb vom Vagus abgehende R. trachealis inf. mit seinem R. bronch. ant. wurde bereits erwähnt. Die Rr. bronch. antt. der linken Körperseite entspringen also teils aus den Herznerven, teils aus selbständigen Vaguszweiglein. — Die übrigen Herznerven der linken Körperseite sind besser auf Abb. 2 zu verfolgen. Vom mittleren Teil des Ggl. cervic. med. entspringt ein kräftiger Herznerv mit 2 Wurzeln, unterhalb davon kommt noch ein Herznerv aus dem Vagusstamm hervor; beide ziehen hinter der A. subclavia abwärts. Dort vereinigt sich der laterale von ihnen mit einigen von der Ansa Vieuss. entspringenden feinen Fäden. Etwas später nimmt er einen kräftigen, vom oberen Teil des Ggl. stellatum abgehenden Herznerv auf. An der Vereinigungsstelle beider Stämme war eine ausgiebige Durchflechtung ihrer Fasern festzustellen, die präparatorisch nicht aufzulösen war, obwohl sich die Fasern gleich wieder in 2 Stämmen voneinander trennten. Der eine von diesen zog mit dem anderen von oben kommenden Herznerven medial-abwärts hinter die Aorta und gab dort auf der Vorderfläche der Trachea auch einige Fädchen an den unteren Teil des Trachealgeflechts ab, die in der Abbildung nicht eingezeichnet sind. Der andere Anteil der Herznervenfasern (Abb. 2) tritt nicht mit dem Herzen in Beziehung, sondern er zieht auf der Aortenrückfläche abwärts, nimmt alsbald noch einen Zweig vom caudalen Teil des Ggl. stellatum auf und geht weiter mit der Brustaorta hinab, indem er den kräftigsten Nervenzweig des mit diesem Gefäß verlaufenden Nervengeflechts bildet.

In den *Plexus aorticus* treten dann noch weitere Zweige ein. Es sind sämtlich sehr feine Fädchen, die von den Ganglien oder dem Stamm des Grenzstrangs oder auch von den Rr. communicantes hinter der parietalen Pleura ins hintere Mediastinum hineinziehen, wo sie in das Aortengeflecht eintreten. Die von der linken Seite kommenden Rr. aortici haben hierbei einen kürzeren Weg als die von der rechten Seite abgehenden, da diese letzteren auf der dorsalen Fläche des Oesophagus die Medianlinie überschreiten müssen, um zu der linksseitig gelagerten Brustaorta zu gelangen. Von dem Aortengeflecht gehen nun in verschiedenen Höhen feine Fäden zum Trachealgeflecht hinüber. In Abb. 2 sieht man von dem dorsalen Teil des Aortengeflechts einige Fäden abgehen, die zwischen Oesophagus und Trachea eindringen und in den unteren Teil des Trachealgeflechts übergehen. Dort, wo die Aorta abgeschnitten ist, sind die Hauptzweige des Plexus aorticus noch ein Stück weiter abwärts dargestellt. An der Kreuzungsstelle zwischen Aorta und linkem Bronchus gehen von dem ventralen Teil des Aortengeflechts 2 Fäden in den Plexus pulmonalis post. hinüber; zwei weitere Fäden gehen von dem dorsalen Teil des Aortengeflechts aus, der eine mündet in ein auf dem Anfangsteil

*) Bei der stark verkleinerten Wiedergabe der Abbildung sind diese Verhältnisse leider sehr undeutlich geworden.

des linken Bronchus liegendes Ganglion, der andere verbindet sich mit einem Fädchen, das aus der Bronchusgabelung auf die Rückfläche des linken Bronchus zieht. Etwas weiter unterhalb war noch eine Anastomose festzustellen; sie zog vom ventralen Teil des Plexus aorticus zu einem Nervenfädchen auf der Rückfläche des Bronchus des linken Unterlappens; sie ist in der Abbildung durch einen abgeschnittenen Faden angedeutet. — Auf der rechten Seite kommt von dem R. communicans des 2. Brustnerven ein Faden, der medianwärts ziehend, am rechten Rand des Oesophagus in die Tiefe drang und zwischen Oesophagus und Trachea in das Nervengeflecht der letzteren überging. Ferner geht vom unteren Ende des rechten Ggl. stellatum ein R. aorticus medianwärts, der mit dem Hauptteil seiner Fasern dorsal vom Oesophagus zum Aortengeflecht zog; ungefähr an der Grenze des ersten Drittels seines Verlaufs trennt sich ein Fädchen von ihm ab, das am rechten Rand des Oesophagus in die Tiefe drang, um dann in den unteren Teil des Trachealgeflechts überzugehen. An den übrigen Rr. aortici, die von der rechten Seite hinüberzogen, konnte ich keine zum Tracheal- oder Bronchialgeflecht vordringenden Fädchen entdecken. Auch die der linken Seite sandten keine direkten, selbständigen Fädchen zum Bronchialgeflecht, sondern nur zur Aorta, und erst vom Aortengeflecht gingen die Anastomosen zum Bronchialgeflecht aus. Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß durch diese indirekten Verbindungen sympathische Fasern zum Bronchialbaum gelangen. Andererseits kann es sich aber auch um sekundäre Anastomosen handeln, denen keine größere Bedeutung zukommt. *Jedenfalls sind die Rr. aortici in der Hauptsache für die Aorta und die übrigen Gefäße bestimmt.*

Fassen wir nun die Ergebnisse über die anatomisch nachweisbaren zum Bronchialbaum des Hundes gelangenden Nervenzweige zusammen, so können wir sagen:

Die Nerven des Bronchialbaums werden in einen schwächeren Plexus pulmonalis anterior und einen stärkeren Plexus pulmonalis posterior eingeteilt; ersterer wird durch die Rr. bronchiales antt. gebildet, letzterer durch die Rr. bronch. postt. Die Rr. bronch. antt. kommen zum größten Teil aus den Herznerven, zum kleineren Teil aus den Rr. tracheales inff. des Vagus. Die Rr. bronch. postt. entstammen dem Vagus; der durch sie gebildete Plexus pulmonalis post. hängt durch mehrere Fäden zusammen: 1. mit dem Plexus pulmonalis ant., 2. mit dem an der Luftröhrenteilungsstelle gelegenen unteren Teil des Plexus trachealis und 3. auf der linken Seite mit dem Plexus aorticus; der rechte Plexus pulmonalis post. hat keine direkten Verbindungen mit dem Plexus aorticus. Dagegen hängt der untere Teil des Plexus trachealis auf der linken Seite durch einige Verbindungszweige mit dem Plexus aorticus zusammen, auf der rechten Seite mit einigen direkten Fäden vom oberen Brustsympathicus.

Kapitel V.

Physiologische Untersuchungen.

Nachdem wir in der vorher beschriebenen Weise eine genaue Kenntnis über alle peripheren Nerven, die mit den Lungennerven des Hundes in Verbindung stehen, gewonnen hatten, konnten wir an die Aufgabe

herantreten, diejenigen Nerven, die dem Plexus pulmonalis ant. und post. übergeordnet sind, auf ihren Gehalt an bronchomotorischen Fasern zu untersuchen. Die Fragestellung lautete also: *Durch welche peripheren Nervenbahnen können bronchomotorische Impulse zur Lunge gelangen?*

Bei unseren Versuchen wandten wir die von *Dixon* und *Brodie* eingeführte *plethysmographische Methode* an, die sich auch bei den umfassenden Untersuchungen von *Ernst Weber* als die empfindlichste von allen Methoden erwies, und die seither auch in vielen anderen Arbeiten erfolgreich angewandt worden ist. Über die theoretischen Grundlagen dieser Methode wurde das Notwendigste bereits im 1. Kapitel mitgeteilt. Es sei hier noch kurz das Vorgehen geschildert, wie es sich in den meisten Fällen gestaltete. Da es darauf ankam, ob sich auch durch die Reizung feinerer Nerven Reaktionen erzielen ließen, so erhielten die Tiere prinzipiell kein Morphium, noch sonst irgendein Narkoticum. Auch Curare, das wir anfänglich einigemale in schwachen Dosen gegeben hatten, wurde nicht mehr zu Hilfe genommen. Dagegen wurden *sämtliche Tiere decerebriert*; auch *Dixon* und *Brodie* und viele andere Experimentatoren hatten schon beobachtet, daß am decerebrierten Tier, das unter gar keiner Giftwirkung steht, die Nervenwirkungen am reinsten und zuverlässigsten in Erscheinung treten.

Der Hund wurde also zunächst in Bauchlage aufgebunden und erhielt einen kurzen Ätherrausch. Inzwischen wurde von einem Hautschnitt in der Medianlinie der Nackengegend die Muskulatur über dem Schädeldach der rechten Seite abgetrennt und lateralwärts zurückgeschoben, in das Hinterhauptbein seitlich von der Medianlinie und oralwärts vom Sinus transversus ein ungefähr pfennig-großes Loch gemeißelt, die Dura eröffnet und dann durch dieses Loch hindurch die Verbindungen des Großhirns mit der Medulla oblongata zerstört, indem ein halbstumpfes Instrument in der Quere und bis auf die Schädelbasis einigemale durch die Hirnmasse hindurchgeführt wurde. Diese Manipulationen erfordern nur wenige Augenblicke, und die geringe, hierbei verbrauchte Äthermenge hat bis zum Beginn der Reizungsversuche längst ihre Wirkung verloren. Darauf wurde der Hund in Rückenlage gebracht, die Haut vom oberen Thoraxteil an bis zum Zungenbein in der Medianlinie durchtrennt und nach beiden Seiten zurückpräpariert, wobei beide Venae jugulares extt. ein gutes Stück weit freigelegt wurden, um sie für spätere Kochsalzeinspritzungen gleich zur Hand zu haben. In der Regel wurde hierbei gleich eine Kochsalzinfusion gemacht, um die durch die Decerebrierung hervorgerufene Schockwirkung zu mildern. Die sternale Portion des M. sternocleidomastoideus wurde unter Vermeidung der V. jugul. ext. hart am Manubrium sterni abgelöst, wodurch der tiefe Teil der seitlichen Halsgegend zugänglich wurde. Dann wurden die Mm. sternohyoidei und sternothyreoidei in der Medianlinie voneinander getrennt und in die freigelegte Trachea ein einfaches gebogenes Glasrohr eingebunden. Die Vagosympathici beider Seiten wurden von der Carotis comm. isoliert, mit Fäden unterlegt und in die rechte Carotis comm. ein mit Magnesiumsulfatlösung gefülltes Glasröhrchen eingeführt, das mit einem *Quecksilbermanometer* verbunden wurde. Dann wurde die *künstliche Atmung* eingeleitet. Das Glasrohr in der Trachea wurde mit einer Blasebalgvorrichtung verbunden, die durch einen Motor gleichmäßig getrieben wurde. An dem Verbindungsrohr des Blasebalgs war eine Öffnung für die Ausatmungsluft vorhanden, die beliebig vergrößert und verkleinert werden konnte. Dies erwies sich als sehr zweckmäßig; denn es konnte bei allen späteren Hantierungen in der Nähe der Lunge oder am Bronchus durch entsprechende Verkleinerung des Ausatmungsloches ein geringer Blähungszustand der Lunge herbeigeführt werden, und hierdurch ließ sich viel leichter eine Komprimierung und Schädigung einzelner Lungen-

teile vermeiden. Wurde die spontane Atmung des Tieres nach der Decerebrierung schlecht und durch die Kochsalzinfusion nicht gebessert, so wurde gleich mit der künstlichen Atmung begonnen. In der Regel brauchte dies aber erst zu geschehen, bevor der Thorax eröffnet wurde. Zu letzterem Zwecke wurde von einem großen Bogenschnitt aus die Haut von der rechten Brustwand abgetrennt, die Brustmuskeln durchschnitten und die V. und A. subclavia mit den Stämmen des Plexus brachialis freigelegt. Die Wegnahme der rechten Brustwand erfolgte meist in 2 Abschnitten. Zuerst wurde der 3. und 8. Intercostalraum in ganzer Ausdehnung bis nahe an die Mammaria interna heran eröffnet, die dazwischen liegenden Rippenknorpel durchschnitten und dann der größte Teil der 3.—8. Rippe fortgenommen, wobei die durchtrennten Intercostalgefäße gleich gefaßt wurden. In ähnlicher Weise wurden dann die oberen Rippen entfernt. Dann wurden die Aa. und Vv. mammariae intt. unterbunden, der 4. Intercostalraum der linken Brustwand freigelegt und eröffnet, das Brustbein in gleicher Höhe durchschnitten und die beiden Teile der linken Brustwand soweit voneinander und lateralwärts abgezogen, daß die linke Lunge dem Einfluß der Brustwand entzogen war. Während nun das Tier ständig durch *heiße Kompressen* vor zu starkem Wärmeverlust geschützt wurde, soweit dies ohne Behinderung der freiliegenden Brustorgane möglich war, wurden schnell die Stämme und Hauptäste des Sympathicus und des Vagus freigelegt, wobei auch die V. und A. subclavia und die Vv. jugulares soweit herausgesetzt wurden, daß sie sofort an ihrer Abgangs- bzw. Einmündungsstelle unterbunden und durchschnitten werden konnten, sobald die genauere Präparation der vom Ggl. cervic. med. und vom Ggl. stellatum abgehenden Äste dies erforderlich machte. Natürlich wurden hierbei niemals die Nervenstämme selbst mit Instrumenten angefaßt. Schließlich lagen *die Stämme, Ganglien und Hauptäste des Vagus und Sympathicus vom Halsteil bis zum 6. Brustsegment* so weit frei, daß sie ohne größere präparatorische Vorbereitung gleich mit Fäden unterlegt und zur peripheren Reizung abgetrennt werden konnten. Darauf wurde meist der große Unterlappen der rechten Lunge, nachdem die Umschlagsfalten der Pleura am Bronchus entfernt worden waren, in ein *Onkometer* eingeschlossen. Als solches diente ein metallenes, flachkugeliges, aus 2 Hälften zusammensetzbares Gefäß, das bequem und ohne jeden Druck einen Lungenlappen aufnehmen konnte, ähnlich wie es *Dixon* und *Brodie* angegeben hatten. Die beiden Hälften des Onkometers wurden zusammengeschraubt und der weite Onkometerhals, der den Bronchus und die Gefäße völlig frei durchtreten ließ, wurde durch Wollfett abgedichtet. Der Luftraum des Onkometers wurde zur Registrierung der Volumenkurve mit einer Mareyschen Kapsel verbunden. Es wurde im 1. Kapitel schon ausgeführt, daß bei dieser Versuchsanordnung während des Experiments auftretende Änderungen der Blutfülle der Lunge keinen Einfluß auf die Größe der registrierten Atemexkursionen haben. Trotzdem wurden in ungefähr der Hälfte aller Versuche *die Lungenarterie und Lungenvene unterbunden*, bevor der Onkometer angelegt wurde. Durch diese Ausschaltung der Blutzirkulation wurde einerseits der hier und da noch auftauchenden Meinung, daß Änderungen der Blutfülle bei den Änderungen in der Größe der registrierten Atmungsexkursionen mit im Spiele sein könnten, von vornherein entgegengetreten. Andererseits wurden die Kurven bei ausgeschalteter Zirkulation viel ruhiger, da manche Änderungen in der horizontalen Lage der ganzen Kurve, die auf veränderter Blutfülle beruhen, hierbei vermieden wurden.

Nachdem alle diese Vorbereitungen genau und doch schnell getroffen worden waren, konnte zur Reizung der Nerven übergegangen werden. Wurden die Versuche auf der linken Körperseite vorgenommen, so wurde das gleiche Vorgehen in entsprechenden Einzelheiten abgeändert. Daß bei solchen Vivisektionen die Regeln der Asepsis nicht beobachtet zu werden brauchen, versteht sich von selbst.

A. Versuche zur Feststellung des peripheren Verlaufs der bronchomotorischen Bahnen.

Durchschneidet man den Vagosympathicus ungefähr in der Mitte seines Halsteils und reizt den peripheren Stumpf mit einem faradischen Strom, so tritt nach einer kurzen Latenzzeit an den Exkursionen der Lungenvolumenkurve eine Verkleinerung auf, die allmählich zu einem Maximum fortschreitet und dann allmählich wieder zurückgeht, auch wenn die Reizung noch andauert. Auf Abb. 3 ist dieses Verhalten zu sehen*). Der periphere Stumpf des gleichseitigen Halsvagosympathicus wird bei 1 von + bis | faradisch gereizt, und während die Kurve des Blutdrucks den Stillstand des Herzens und die Senkung des Blutdrucks anzeigt, läßt die Volumenkurve des Lungenlappens eine Verkleinerung der Atemexkursionen erkennen, die langsam ihren höchsten Grad erreicht und dann nach kurzer Zeit, noch vor Aufhören der Reizung, wieder langsam zu schwinden beginnt. Nach den Erörterungen des I. Kapitels bedeutet die Verkleinerung der Atemexkursionen, daß während der Reizung weniger Luft in den gemessenen Lungenlappen eintritt, obwohl die künstliche Atmung mit gleichbleibender Kraft unterhalten wird. Eine Änderung der Blutfülle des Lungenlappens kann auf die Volumenkurve schon deshalb gar keinen Einfluß ausgeübt haben, weil bei diesem Versuch die Lungenarterie und Lungenvene vorher unterbunden worden

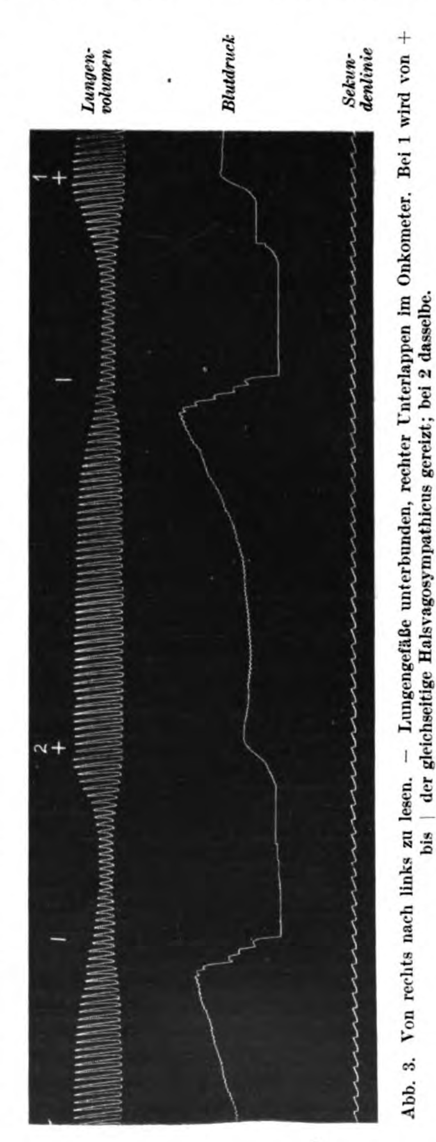


Abb. 3. Von rechts nach links zu lesen. — Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Bei 1 wird von + bis | der gleichseitige Halsvagosympathicus gereizt; bei 2 dasselbe.

*) Im folgenden sind sämtliche Kurven von rechts nach links zu lesen.

waren. Die Verkleinerung der Atemexkursionen kann also nur durch eine Verengerung der Bronchien, d. h. also *durch einen Bronchialkrampf*, hervorgerufen worden sein. Daß die durch Reizung des Vagosympathicus erzeugte Bronchialverengerung noch während der Reizung wieder zurückgeht, erklärt man durch eine bald eintretende Ermüdung. Nach kurzer Zeit läßt sich aber, wie Abb. 3 zeigt, durch Reizung mit gleicher Stromstärke (bei 2) wieder die gleiche Bronchialverengerung hervorrufen. So kann man beim decerebrierten Tier, das unter gar keiner Giftwirkung steht, in gewissen Abständen oft 20 bis 30 mal den gleichen Reizungserfolg hervorrufen.

Lungenvolumen

Blutdruck

Sekunden

Abb. 4. Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung des ungleichseitigen Halsvagosympathicus.

Reizt man den *gegenüberliegenden Vagosympathicus,* so zeigt sich in den meisten Fällen ebenfalls ein Reizungserfolg. Wie Abb. 4, die einige Zeit nach den Kurven der Abb. 3 von dem gleichen Tier aufgenommen wurde, veranschaulicht, ist die durch Reizung des gegenüberliegenden Vagosympathicus erzeugte Bronchialverengerung aber viel geringer als die durch Reizung des gleichseitigen Vagosympathicus hervorgerufene. Der Unterschied in der bronchomotorischen Wirkung des gleichseitigen und des gegenüberliegenden Vagosympathicus ist aber nicht immer so groß wie in diesem Falle; es kann auch der Grad der durch Reizung des gegenüberliegenden Vagosympathicus erzeugten Bronchialveränderung nahezu dem Grade der gleichseitig hervorgerufenen Veränderung gleichkommen. In anderen Fällen ruft, was auch *Weber* öfter beobachtete, *die gleichseitige Vagosympathicusreizung eine Verengerung, die anderseitige Vagosympathicusreizung eine Erweiterung der Bronchialmuskeln* hervor. Diese Verhältnisse sind außerordentlich wechselnd, wie aus dem Folgenden noch weiter ersichtlich sein wird.

Der Grad der durch Reizung des Vagosympathicus erzeugten Bronchialverengerung ist nicht bei allen Hunden gleich groß. Manchmal tritt nur eine unbedeutende Verengerung ein, wie dies z. B. Abb. 5 zeigt. Auf Abb. 6 zeigt die Volumenkurve

erst gegen Schluß der Reizung eine ganz geringfügige Verengerung. Fast alle Experimentatoren heben dieses wechselnde Verhalten hervor. Ob es durch mechanische Umstände (Unterschiede in der Beweglichkeit des Thorax oder in der Weite der Bronchioli) bedingt ist, wie *Einthoven* dies vermutet, oder durch eine verschiedenartige Nervenwirkung auf die Bronchialmuskeln, ist noch nicht entschieden. Da hier alle Versuche bei weitgeöffneter Brusthöhle vorgenommen wurden, liegt es nahe anzunehmen, daß der bald größere, bald geringere Erfolg der Vagosympathicusreizung bei den einzelnen Hunden auf *Unterschieden in der Erregbarkeit der bronchomotorischen Bahn* beruht. Daß aber auch geringere Grade der Bronchialverengerung schon imstande sind, *eine akute Lungenblähung* herbeizuführen, haben *Beer*, sowie *E. Weber* experimentell gezeigt. *Weber*[18]) bildet einige Kurven ab, aus denen hervorgeht, daß am curarisierten, künstlich geatmeten Tier mit geschlossenem Thorax eine durch Vagusreizung hervorgerufene ganz geringfügige Steigerung des Trachealdrucks genügt, um eine akute Lungenblähung zustande kommen zu lassen.

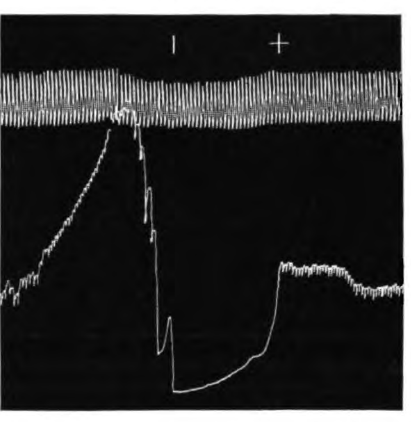


Abb. 5. Lungengefäße unterbunden, linker Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung des gleichseitigen Halsvagosympathicus.

Bei Reizung des Vagosympathicus tritt in der Regel eine Verengerung der Bronchialmuskeln ein. Ob auch bronchodilatatorische Fasern im Vagus verlaufen, wird von *Einthoven* sowie von *Beer* verneint. Dagegen kamen *Dixon* und *Brodie* zu dem Ergebnis, daß *bei der Katze der Vagus sehr reich an bronchodilatatorischen Fasern* ist. Auch *Weber* beobachtete mehrere Male, daß die Reizung des ermüdeten Vagus in der gleichseitigen Lunge eine Verengerung, in der gegenüberliegenden

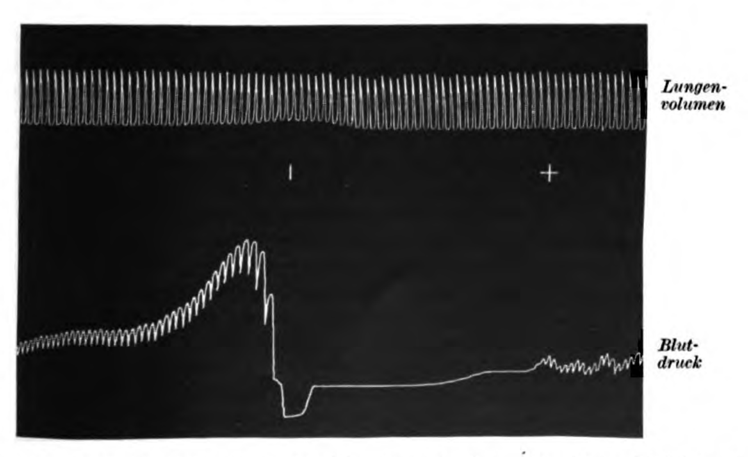


Abb. 6. Lungengefäße nicht unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung des gleichseitigen Halsvagosympathicus.

Lungen-volumen

Blut-druck

Sekun-den

Abb. 7. Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Bei 1 Reizung des gleichseitigen Halsvagosympathicus; bei 2 Reizung des ungleichseitigen Halsvagosympathicus.

Lunge eine Erweiterung der Bronchialmuskeln hervorrief. *Beim Hund hat man bisher auf Reizung des frischen Vagus noch keine Bronchialerweiterung eintreten gesehen.* Abb. 7 stellt nun ein solches Beispiel dar. Bei 1 wird das periphere Ende des durchschnittenen Halsvagosympathicus von + bis | elektrisch gereizt, und die Volumenkurve des gleichseitigen Lungenlappens zeigt eine deutliche Erweiterung der Bronchialmuskeln an. Diese Reizung war die erste, die an diesem Tiere vorgenommen wurde; der Nerv war also nicht ermüdet. Bald darauf wurde bei 2 der anderseitige Vagosympathicus gereizt, und der Erfolg trat in der gegenüberliegenden Lunge in Gestalt einer deutlichen Bronchialerweiterung auf. Das decerebrierte Tier hatte *kein Gift* erhalten; *es liegt also hier eine durch Reizung des normalen Nerven erzeugte Bronchialerweiterung vor.* In Abb. 7 setzte die Er-

Lungen-volumen

Blut-druck

Sekun-den

Abb. 8. Lungengefäße nicht unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung des gleichseitigen Halsvagosympathicus.

weiterung mit dem Beginn der Reizung ein, und zwar erreichte sie bei der Reizung des gleichseitigen Vagosympathicus schnell ihr Maximum, um noch während der Reizung langsam wieder zurückzugehen; bei der Reizung des ungleichseitigen Vagosympathicus hielt sich die Erweiterung während der ganzen Reizung auf der maximalen Höhe, um mit dem Aufhören des Reizes schnell wieder zu schwinden. In Abb. 8 ist eine andere Form der Bronchialerweiterung dargestellt. Von + bis | wurde das periphere Ende des gleichseitigen Halsvagosympathicus gereizt, und man sieht an der Volumenkurve, daß *mit einem Schlage die Exkursionen sich vergrößern und weit über das Ende der Reizung hinaus vergrößert bleiben.* Bei diesem Versuche standen leider die Spitzen der beiden Schreibhebel nicht genau senkrecht untereinander, so daß die Latenzzeit für das Einsetzen der Bronchialerweiterung größer erscheint, als sie in Wirklichkeit war; von dieser Unkorrektheit möge man absehen. Gleichzeitig mit dem Eintritt der Vergrößerung der Atemexkursionen

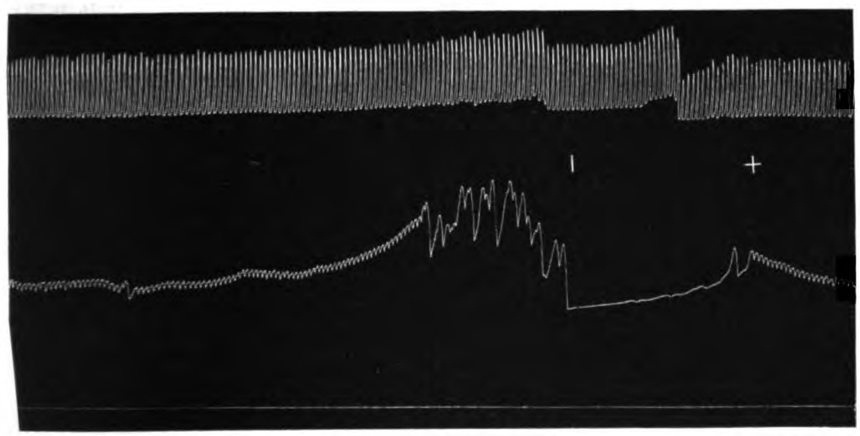


Abb. 9. Lungengefäße nicht unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung des gleichseitigen Halsvagosympathicus.

rückt die ganze Kurve etwas in die Höhe, und nach dem Aufhören der Reizung werden die Exkursionen ganz langsam und unmerklich wieder kleiner, und auch die Kurve sinkt allmählich wieder auf ihre anfängliche horizontale Lage zurück. Der letztere Teil ist nicht ganz abgebildet, es dauerte ungefähr 3 Min., bis die Atemexkursionen ihre Anfangsgröße und die Kurve ihr Ausgangsniveau wieder erreicht hatten. Diesen Erfolg kann man wohl nur so deuten, *daß mit der Reizung gleichsam schlagartig eine Bronchialerweiterung einsetzt* (Vergrößerung der Exkursionen) *und gleichzeitig die Lunge in ein vertieftes Inspirationsstadium übergeht* (Höherrücken der ganzen Kurve), und diese Veränderungen gehen erst lange nach Aufhören der Reizung ganz allmählich von selbst wieder zurück. Es ist wohl möglich, daß es sich hier um *eine Änderung in der „Zustandsinnervation" im Sinne von A. von Tschermak*[19]) handelt. Denn mit dem Wirksamwerden des „alterativen", bronchialerweiternden Reizes wird auch die tonische oder Zustandsinnervation der Bronchialmuskeln für einige Minuten verändert, die Bronchialmuskeln sind dank ihrem „Anpassungsvermögen" in einen neuen Zustand der tonischen Innervation übergegangen, der sich später ganz allmählich wieder verliert.

Die in Abb. 8 dargestellte Reizung war nicht die erste, die am Vagosympathicus vorgenommen wurde. Die vorausgegangenen Reizungen hatten alle einen

geringfügigen und veränderlichen Erfolg gehabt; entweder war während der Reizung eine geringe Erweiterung aufgetreten, der später eine geringe Verengerung folgte, oder es hatte sich während der Reizung eine Verengerung gezeigt, der gegen oder nach Ende der Reizung eine geringe Erweiterung folgte. Abb. 9 stellt die 13. am gleichseitigen Vagosympathicus vorgenommene Reizung dar. Man sieht im Beginn der Reizung*) eine kurze Verengerung eintreten, und dann setzt plötzlich eine maximale Bronchialerweiterung ein, die mit Übergang in vertiefte Inspirationsstellung verbunden ist. Sowohl Bronchialerweiterung wie veränderte Inspirationsstellung gehen erst lange nach Aufhören der Reizung allmählich wieder zurück. Nachdem die Atemexkursionen annähernd ihre Ausgangsgröße und die Kurve ihre ursprüngliche horizontale Lage wieder erreicht hatten, wurde abermals der Vagosympathicus mit gleicher Stärke gereizt, und diesmal trat nur eine schwache, aber deutliche Verengerung während der Reizung ein. Wieder einige Zeit später wurde dann die in Abb. 8 dargestellte Reizung vorgenommen; sie war also die 15. Reizung des Vagosympathicus. Da bei allen vorausgegangenen Reizungen mehr oder weniger deutlich auch eine Verengerung eingetreten war und hier zum erstenmal nicht, *so waren offenbar die verengernden Fasern nun ermüdet, und die erweiternden hatten das Übergewicht bekommen.* Ob es sich hier in Wirklichkeit um eine durch Nervenreizung hervorgerufene aktive Erweiterung der Bronchialmuskeln handelt, oder um ein plötzliches Nachlassen in der tonischen Innervation, darüber erlaube ich mir kein Urteil. Jedenfalls rief der Nervenreiz eine Änderung in der tonischen Innervation der Bronchialmuskeln hervor, und da die „alterative“ Wirkung in Gestalt einer Bronchialerweiterung auftrat, so glaube ich an der üblichen Vorstellung festhalten zu dürfen, *daß die Erregung bronchodilatatorischer Fasern diesen Erfolg herbeiführte.*

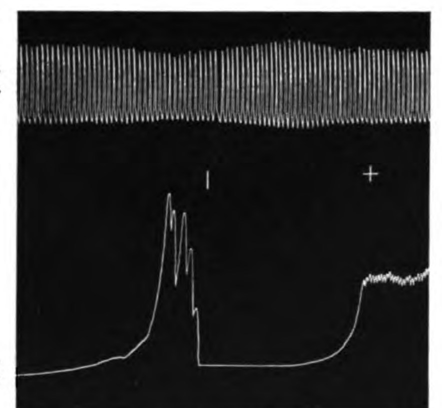


Abb. 10. Lungengefäße unterbunden, linker Lungenlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung des gleichseitigen Halsvagosympathicus.

Einige Zeit nachdem die Wirkung der in Abb. 8 dargestellten Reizung wieder völlig zurückgegangen war, wurde noch einige Male der Vagosympathicus gereizt, und der Erfolg bestand bei mersten Male in einer Verengerung, nachher stets in kürzer oder länger dauernden Erweiterungen. Man sieht an diesem Beispiel auch, daß, wenn die ersten Reizungen eine aus Erweiterung und Verengerung kombinierte Wirkung hervorrufen, die späteren Reizungen *sehr wechselvolle Ergebnisse* aufweisen: Es kann *entweder nur Verengerung oder nur Erweiterung oder eine aus beiden kombinierte Wirkung* eintreten. Man muß diese Erscheinung wohl so erklären, wie *Dixon* und *Brodie,* die ähnliche Wirkungen bei der Katze in der Regel auftreten sahen, es auch tun, daß *die Reizung des Nervenstamms zwei Arten von Fasern in Erregung versetzt, von denen die eine eine Verengerung, die andere eine Erweiterung der Bronchialmuskeln hervorbringen möchte,* und daß je nach dem Vorherrschen der einen Faserart die entsprechende Wirkung zur Geltung kommt.

*) Die Latenzzeit der Bronchialveränderung ist infolge der fehlerhaften Stellung der Schreibhebelspitzen wieder etwas zu groß.

In Abb. 10 zeigt die Volumenkurve bei Reizung des Vagosympathicus eine aus Erweiterung und kurz dauernder Verengerung kombinierte Wirkung an. Bei diesem Tier war bemerkenswert, daß spätere Reizungen keinen Erfolg mehr hatten. Nun stand allerdings, wie man sieht, gleich nach der 1. Reizung das Herz still, aber dieses dürfte wohl die Erregbarkeit der bronchomotorischen Fasern nicht gleich so sehr herabgesetzt haben. *Einthoven, Beer* und auch *Dixon-Brodie* konnten nach dem Verblutungstode des Tieres oder nach dem Herausschneiden des Herzens durch Vagusreizung noch eine bronchomotorische Wirkung auslösen, und auch ich habe bei manchen Versuchen eine halbe Stunde und noch später nach dem Tode des Tieres noch eine bronchomotorische Wirkung hervorrufen können. Bei dem Tiere, von dem die Abb. 10 stammt, waren aber nicht nur spätere Reizungen des Vagosympathicus, sondern auch solche der Ansa Vieussenii und des Brustvagus erfolglos. Vielleicht hängt dies mit folgendem zusammen: In der Kurve ist die Erweiterung ungefähr in dem gleichen geringen Grade ausgesprochen wie die Verengerung, nur folgen sie zeitlich aufeinander; bei den folgenden Reizungen ist es wohl möglich, daß geringe Erweiterungs- und geringe Verengerungsimpulse in gleicher Stärke und gleichzeitig zu den Bronchialmuskeln gelangten, und daß diese die tonische Innervation derselben nicht zu ändern vermochten. Übrigens ist dieses der einzige Fall in über 100 Versuchen, daß nach der 1. Reizung kein weiterer Erfolg mehr auszulösen war. In Abb. 11 hatte die Reizung auch eine ganz geringe kombinierte Wirkung; während der Reizung trat eine kaum ausgesprochene Erweiterung auf, und nach dem Ende der Reizung folgte eine längere schwache Verengerung; bei diesem Tier konnten aber später noch mehrfach ähnliche Wirkungen oder nur Verengerung allein hervorgerufen werden.

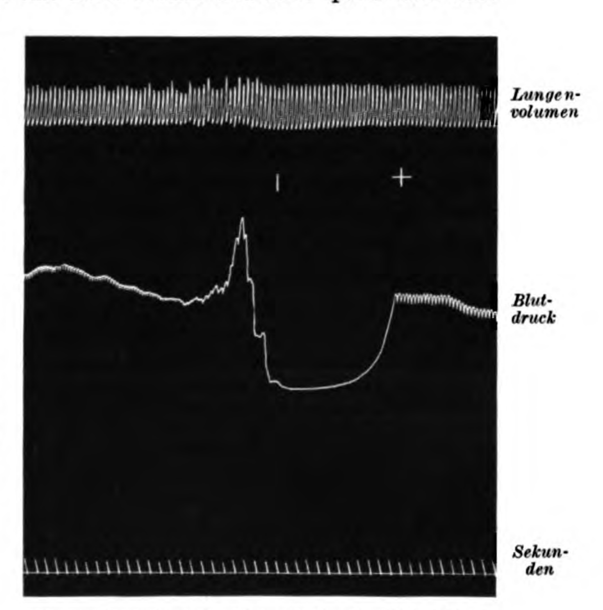


Abb. 11. Lungengefäße nicht unterbunden, linker Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung des gleichseitigen Halsvagosympathicus.

Man sieht also, daß die periphere Reizung des Halsvagosympathicus *3 Arten von Wirkungen* an der Bronchialmuskulatur hervorbringen kann: *Verengerung, Erweiterung und eine aus Verengerung und Erweiterung in wechselnder Weise zusammengesetzte Wirkung.* Es frägt sich nun, *welche Fasern* im Vagosympathicus diese Wirkungen übermitteln. Fast alle Autoren sprechen den bei Reizung des Vagosympathicus eintretenden Erfolg als eine Vaguswirkung an, worauf ja auch der Erfolg an der Kurve des Blutdrucks hinweist. Ich habe nun versucht, den Vagusanteil vom Sympathicusanteil am Halse zu isolieren

und jedes Bündel für sich zu reizen. Wenn man etwas oberhalb oder unterhalb von der Mitte des Halsteils die fibröse Scheide des Vagosympathicus eröffnet, so läßt sich ganz gut das meist blendend weiße Bündel des Vagus von den dünnen grauen Bündeln des Sympathicus isolieren. In Abb. 12 wurde bei 1 das periphere Ende des isolierten Halsvagus gereizt, und die Volumenkurve zeigt eine ausgesprochene Verengerung an; bei 2 wurde das periphere Ende des isolierten Halssympathicus gereizt, und die Volumenkurve zeigt ebenfalls eine, wenn auch nicht ganz so stark ausgesprochene Verengerung an; bei 3 wurde unterhalb des isolierten Abschnitts der Stamm des Vagosympathicus gereizt, und hier geht die Verengerung bis nahe zu einem völligen Verschluß der Bronchiolen heran. Man könnte erwarten, daß der isolierte Halssympathicus *eine andere Veränderung* an den Bronchialmuskeln hervorruft als der Vagus, da der Sympathicus ja doch *der Antagonist* des Vagus sein soll. Daher habe ich die Ergebnisse, die die Reizung des isolierten Halsvagus und des isolierten Halssympathicus bei 12 Hunden hervorrief, in einer Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 1.

Nummer des Versuchs	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Sa.
Reizung des isolierten Halsvagus ergibt:													
Verengerung	+	+		+	+	+			+	+	+	+	9
Erweiterung			+										1
Kombinierte Wirkung							+	+					2
Reizung des isolierten Halssympathicus ergibt:													
Verengerung	+	+			+	+			+	+	+	+	8
Erweiterung													0
Kombinierte Wirkung								+					1
Keine Wirkung . . .			+	+			+						3

Man sieht, daß in den 12 Fällen, in denen der Halssympathicus vom Halsvagus präparatorisch getrennt war, der isolierte Halssympathicus bei elektrischer Reizung 9 mal die gleiche Wirkung hervorrief wie der isolierte Halsvagus; in den übrigen 3 Fällen hatte die Reizung des isolierten Halssympathicus gar keine Wirkung. Auch in späteren Versuchen habe ich noch öfter den Halsvagus und Halssympathicus isoliert gereizt; *niemals zeigte sich bei Reizung des Halssympathicus eine entgegengesetzte Wirkung wie bei Vagusreizung.*

Doch wir müssen uns fragen: wurde in den obigen Versuchen die durch Reizung des isolierten Halssympathicus hervorgerufene bronchomotorische Wirkung wirklich durch Sympathicusfasern übermittelt? Wenn hier eine reine Sympathicuswirkung vorläge, so müßte es sich um einen präganglionären Axonreflex im Sinne *Langleys* handeln. Andererseits hat *Molhant* den Nachweis erbracht, daß im Halssym-

pathicus des Kaninchens absteigende, dem dorsalen Vaguskern entstammende motorische Fasern verlaufen; da beim Hunde auch feine Verbindungszweige zwischen dem Ggl. nodosum bzw. dem zentral von ihm gelegenen Vagusstamm und dem oberen Halsganglion des Sympathicus vorhanden sind, so ist es wohl möglich, daß auch im Halssympathicus des Hundes absteigende motorische Vagusfasern verlaufen. Ob nun bei der Reizung des Halssympathicus motorische Vagusfasern erregt werden, oder ob ein Axonreflex ausgelöst wird, ist bis heute noch nicht experimentell entschieden worden. Außerdem ist bei der präparatorischen Isolierung des Halssympathicus beim Hunde keine Sicherheit geboten, daß nicht auch einige Bündel des Halsvagus mit abgetrennt werden. Zur Erklärung der durch Reizung des isolierten Halssympathicus hervorgerufenen bronchomotorischen Wirkung sind also 3 Möglichkeiten vorhanden, und von diesen sprechen immerhin 2 zugunsten einer Vaguswirkung. Wollen wir daher die Frage entscheiden, ob *auch der Sympathicus bronchomotorische Fasern führt, so können wir mit obigen Reizungsversuchen am isolierten Halssympathicus nichts anfangen.*

Etwas anderes ist es, was uns diese Versuche über den Fasergehalt des Vagus lehren. Bei der Reizung des isolierten blendend weißen Vagusbündels ist viel eher die Sicherheit gegeben, daß nur Vagusfasern gereizt werden, zumal wenn man die gleichzeitig auftretende Herzwirkung beachtet. In Abb. 13 wurde bei 1 der isolierte gleichseitige Halsvagus und bei 2 der isolierte gegenüberliegende Halsvagus gereizt, und man sieht beide Male eine Bronchialerweiterung eintreten. Da diese beiden Reizungen die ersten waren, die bei jenem Tier vorgenommen wurden,



Abb. 12. Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Bei 1 Reizung des gleichseitigen isolierten Halsvagus, bei 2 Reizung des gleichseitigen isolierten Halssympathicus, bei 3 Reizung des gleichseitigen Halsvagosympathicusstammes.

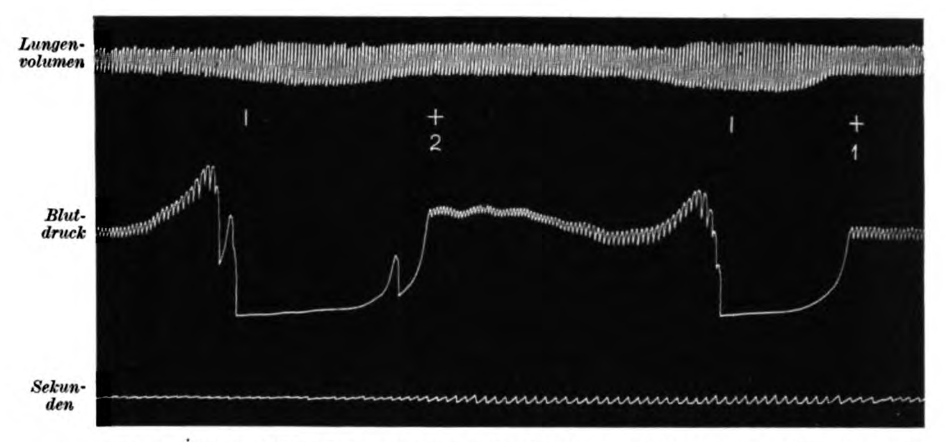


Abb. 13. Lungengefäße nicht unterbrochen, linker Unterlappen im Onkometer. Bei 1 Reizung des gleichseitigen, isolierten Halsvagus, bei 2 Reizung des gegenüberliegenden isolierten Halsvagus.

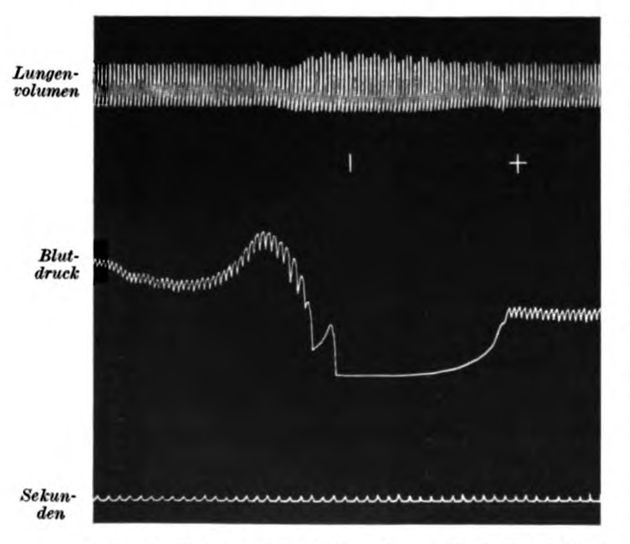


Abb. 14. Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis ! Reizung des gleichseitigen isolierten Halsvagus.

und das Tier keinerlei Gift erhalten hatte, so liegt hier also eine durch Reizung frischer Vagusfasern erzeugte Bronchialerweiterung vor. Auch Abb. 14 zeigt die Wirkung einer erstmaligen Reizung des gleichseitigen isolierten Halsvagus an. Die Wirkung ist bei beiden Tieren die gleiche, wie sie in Abb. 7 durch Reizung des Vagosympathicusstammes hervorgerufen wurde. Da also bei Reizung des isolierten Halsvagus die gleiche Wirkung auftritt wie bei Reizung des Vagosympathicus, und da ferner die Reizung des isolierten Halssympathicus niemals eine antagonistische Wirkung zur Folge hat, so können wir *die Reizwirkung des Vagosympathicus als eine Vaguswirkung* betrachten, wie das bisher ja auch von den übrigen Autoren geschehen ist. Fassen wir die bisherigen Erörterungen zusammen, so können wir sagen:

Beim Hunde tritt auf Reizung des Halsvagus in der Regel eine Verengerung der Bronchialmuskeln ein, bisweilen aber auch eine Erweiterung

oder eine aus Verengerung und Erweiterung in wechselnder Weise zusammengesetzte Wirkung. Hieraus müssen wir schließen, daß im Vagus sowohl bronchoconstrictorische, als auch bronchodilatatorische Fasern verlaufen.

Nun kommen wir zu der Frage: *Führt auch der Sympathicus bronchomotorische Fasern?* Die sicherste Gewähr, rein sympathische Fasern zu reizen, ist am Ggl. stellatum und seinen Ästen, sowie an den oberen Brustganglien des Sympathicus gegeben.

Wir gingen bei den folgenden Versuchen nun so vor, daß wir zuerst den peripheren Stumpf des in der Mitte des Halses durchtrennten Vagosympathicus reizten. Darauf wurden sämtliche Rr. communicantes des Ggl. stellatum mit den Hals- und Brustnerven durchschnitten, das Ganglion selbst an seinem unteren Ende vom Brustgrenzstrang abgetrennt und die Reizung dort vorgenommen, wo die beiden Schenkel der Ansa Vieussenii das Ggl. stellatum verlassen, so daß das spinalwärts gelegene Ende beider Schenkel gereizt wurde. In vielen Fällen wurde auch der ventrale und der dorsale Schenkel der Ansa Vieuss. beim Austritt aus dem Ggl. stellatum abgeschnitten und jeder Schenkel für sich unter peinlicher Vermeidung von Stromschleifen auf das Ggl. cervic. medium und den Vagusstamm gereizt. Darauf wurde der Brustgrenzstrang unterhalb des 5. Segments abgeschnitten, der vom 3. bis zum 5. Segment reichende Stumpf des Grenzstrangs von seinen Rr. communicantes abgetrennt und so weit präparatorisch mit seinen Rr. aortici isoliert, daß er zur Reizung freilag. Dieser Teil der Präparation war stets vor dem Beginn der Reizungen schon fertiggestellt; denn später lag an dieser Stelle der den Lungenlappen umschließende Onkometer, und dieser ließ noch eben so viel Raum frei, daß der Grenzstrangstumpf isoliert gereizt werden konnte. Ich habe mich bemüht, hierbei jede unvorsichtige und schnelle Bewegung zu vermeiden, denn die äußerst feinen, vom Grenzstrang abgehenden Rr. aortici reißen bei der geringsten Zerrung ab. Außerdem wissen wir aus den vorausgegangenen anatomischen Erörterungen, daß die Rr. aortici auch von den Rr. communicantes ausgehen können, und da diese zur peripheren Reizung des Grenzstrangstumpfes abgeschnitten werden mußten, so fiel hierdurch schon stets ein Teil der Rr. aortici aus. Da es aber doch sehr wichtig war, zu wissen, ob über die Rr. aortici motorische Impulse zum Bronchialbaum gelangen können, so habe ich, namentlich, wenn die Versuche auf der linken Körperseite vorgenommen wurden, stets mit möglichster Sorgfalt versucht, den Grenzstrangstumpf mit seinen Rr. aortici zu isolieren und zu reizen. Freilich hätten sich die Fehlerquellen und Schwierigkeiten einer solchen Reizung alle durch Freilegung und Reizung der Wurzeln der entsprechenden Brustnerven vermeiden lassen, aber bei der gewählten Versuchsanordnung war dieses nicht durchführbar. Ich mußte also bei der beschriebenen Art der Brustsympathicusreizung bleiben, und wenn ihre Erfolge recht unbefriedigend waren, so sind hieran sicher die erwähnten Schwierigkeiten mitbeteiligt. *Außer dem Halsvagosympathicus, der Ansa Vieuss. und dem oberen Teil des Brustgrenzstrangs wurden dann noch die Herznerven gereizt.* Zu diesem Zweck wurden die vom Ggl. cervic. medium, vom benachbarten Teil des Vagusstammes und vom Recurrens abgehenden Herznerven an ihrer Abgangsstelle unterbunden, durchtrennt und einzeln oder in mehreren zusammen peripher gereizt; das gleiche geschah mit dem oder den vom Ggl. stellatum abgehenden Herznerven, wenn sie kräftig genug entwickelt waren. Nach Reizung der Herznerven wurde dann noch der *Brustvagus* unterhalb des Ggl. cervic. medium abgeschnitten und peripher gereizt. *Auf diese Weise kamen alle dem Plexus pulmonalis ant. und post. übergeordneten Nervenstämme zur Reizung.*

Tabelle 2.

Nummer des Versuchs	Reizung des gleichseitigen Halsvagosympathicus bewirkt	Reizung des ungleichseitigen Halsvagosympathicus bewirkt	Reizung der Ansa Vieussenii bewirkt	Reizung des oberen Brustgrenzstrangs bewirkt	Reizung der Herznerven bewirkt	Reizung des sogenannten Brustvagus bewirkt
1	Verengerung	Erweiterung	Verengerung	Keine Wirkung	Verengerung	Verengerung
2	Verengerung	"	Keine Wirkung	"	Keine Wirkung	"
3	Verengerung und 1 mal Erweiterung	Keine Wirkung	"	"	"	"
4	Kombinierte Wirkung	Erweiterung	"	"	"	Teils komb. Wirkung, teils Verengerung
5	Verengerung	Verengerung	"	"	Verengerung	Verengerung
6	Kombinierte Wirkung	Erweiterung	Verengerung	"	"	Teils kombinierte Wirkung, teils Verengerung, teils Erweiterung
7	Verengerung	Verengerung	Keine Wirkung	"	"	Verengerung
8	Kombinierte Wirkung	Erweiterung	Erweiterung	"	Keine Wirkung	Teils kombinierte Wirkung, teils Erweiterung, teils Verengerung
9	Verengerung	Verengerung	Keine Wirkung	"	Verengerung	Verengerung
10	Kombinierte Wirkung	Keine Wirkung	"	"	Keine Wirkung	Keine Wirkung
11	Verengerung	"	"	"	"	Verengerung
12	"	"	"	"	Verengerung	"
13	"	"	"	"	Keine Wirkung	"
14	"	Erweiterung	"	"	Verengerung	"
15	Erweiterung	"	"	"	Keine Wirkung	Teils komb. Wirkung, teils Verengerung
16	Verengerung	Verengerung	"	"	"	Verengerung
17	"	Erweiterung	Verengerung	"	Verengerung	"
18	Erweiterung	Verengerung	Keine Wirkung	"	Erweiterung	Teils Erweiterung, teils kombinierte Wirkung, teils Verengerung
19	Kombinierte Wirkung	Erweiterung	Verengerung	"	Verengerung	Verengerung
20	Verengerung	"	"	"	"	"
21	Kombinierte Wirkung	"	teils komb. Wirkung teils Erweiterung	"	Keine Wirkung	teils kombinierte Wirkung, teils Verengerung, teils Erweiterung
22	Verengerung	Verengerung	Verengerung	"	"	Verengerung
23	"	"	"	"	Verengerung	"
24	"	"	"	"	Keine Wirkung	"
25	Keine Wirkung	Keine Wirkung	teils Erweiterung teils Verengerung	"	Erweiterung	teils Erweiterung, teils Verengerung
26	Verengerung	Verengerung	Keine Wirkung	"	Verengerung	Verengerung
27	"	Erweiterung	Verengerung	"	"	"
28	"	"	"	"	Keine Wirkung	"
29	Kombinierte Wirkung	"	Keine Wirkung	"	"	teils komb. Wirkung, teils Verengerung
30	Verengerung	Keine Wirkung	"	"	"	Verengerung
31	"	Erweiterung	"	"	Verengerung	zuerst Verengerung, dann Erweiterung
32	"	Verengerung	"	"	"	Verengerung

Unter 50 Hunden gelang es nun bei 32, alle die erwähnten Reizungen vorzunehmen, und die Erfolge dieser 32 Versuche sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Man ersieht aus dieser Tabelle, daß der gleichseitige Vagus unter 32 Fällen 22 mal eine Verengerung der Bronchialmuskeln herbeiführte, 2 mal eine Erweiterung und 7 mal eine kombinierte Wirkung; dagegen bestand der Reizerfolg am gegenüberliegenden Vagus 10 mal in einer Verengerung, 15 mal in einer Erweiterung und 7 mal war keine Wirkung vorhanden. Eine kombinierte Wirkung brachte der gegenüberliegende Vagus niemals hervor; dagegen hatte er in 7 Fällen, in denen der gleichseitige Vagus eine kombinierte Wirkung erzeugte, 6 mal eine Erweiterung zustande gebracht. Überhaupt ist auffällig, *wie häufig der gegenüberliegende Vagus im Vergleich zu dem gleichseitigen eine Erweiterung herbeiführte.*

Ferner muß darauf hingewiesen werden, daß die Reizungen des Brustvagus oft ein sehr wechselvolles Ergebnis hatten. Denn allein in 9 Versuchen riefen wiederholte Reizungen am Brustvagus bald verengernde, bald erweiternde, bald kombinierte Wirkungen hervor. Doch waren dies, wie man aus der Tabelle sieht, meist solche Fälle, in denen der Halsvagus eine Erweiterung oder eine kombinierte Wirkung hervorbrachte. Nur in Versuch 31 hatte der gleichseitige Vagus eine Verengerung erzeugt, und auch die ersten 3 Reizungen am Brustvagus ergaben eine Verengerung, bis plötzlich bei der 4. Reizung eine Erweiterung auftrat, die sich noch einige Male wiederholen ließ. Vielleicht war dieser Umschlag die Folge einer Ermüdung der verengernden Fasern. Sonst brachte in den übrigen Fällen, wo der gleichseitige Vagus eine Verengerung ergab, auch der Brustvagus stets und öfter hintereinander eine Verengerung hervor. Man darf hieraus schließen, *daß bei den meisten Hunden die verengernden Fasern das Übergewicht haben, und daß besonders dann wechselnde Reizungserfolge eintreten, wenn auch die erweiternden Fasern stärker entwickelt sind.*

In Versuch 31 konnten wir die bei einer späteren Brustvagusreizung eintretende Bronchialerweiterung, nachdem alle vorausgegangenen Reizungen eine Verengerung bewirkt hatten, als ein Zeichen von Ermüdung der verengernden Fasern deuten. In Versuch 3 zeigte sich eine ähnliche, nur etwas schwächer ausgesprochene Erscheinung bei Reizung des frischen Nerven. Die 1. Reizung des gleichseitigen Halsvagosympathicus führte eine geringe Verengerung herbei, und die 2. Reizung desselben Nerven eine geringe Erweiterung, wie Abb. 15 veranschaulicht. Die späteren Reizungen des Hals- und des Brustvagus bewirkten alle die gleiche geringe Verengerung wie die 1. Reizung. War die bronchoconstrictorische Wirkung stärker ausgesprochen, so konnten wir niemals einen solchen Umschlag der Verengerung in Erweiterung beobachten. *Die Reizungserfolge sind also am konstantesten, wenn eine stark ausgesprochene Verengerung eintritt, d. h. also, wenn die verengernden Fasern stark im Übergewicht sind.*

Von den Herznerven aus ließ sich in 17 Versuchen eine bronchomotorische Wirkung auslösen. Dies geschah meist von denjenigen Herznerven aus, die vom Ggl. cervic. medium und vom benachbarten Vagusstamm ausgehen. Die Wirkung war jedoch in der Regel bedeutend schwächer als die vom Vagus aus erzeugte. Die Reizung des oder der vom Ggl. stellatum abgehenden Herznerven führte nur zweimal eine ganz leichte bronchomotorische Wirkung herbei. Manche Autoren teilen die vom Ggl. cervic. med. und vom Vagusstamm abgehenden Herz-

nerven in Sympathicus-Herznerven und in Vagus-Herznerven ein, je nachdem sie vom Ganglion oder vom Vagusstamm entspringen. *Diese Unterscheidung ist jedoch nicht zulässig.* Denn wir können bei diesen Herznerven niemals voraussagen, ob ihre Fasern vom Sympathicus oder vom Vagus stammen. Der Grund hierfür wird weiter unten ersichtlich werden. Daher können wir auch bei den bronchomotorischen Wirkungen, die durch Reizung der in der Gegend des Ggl. cervic. med. abgehenden Herznerven hervorgerufen wurden, *nicht sagen, ob hier Vagus- oder Sympathicuswirkungen vorliegen.* Vielleicht können wir in den beiden Fällen, in denen ein Herznerv vom Ggl. stellatum eine bronchomotorische Wirkung auslöste, von einer Sympathicuswirkung reden.

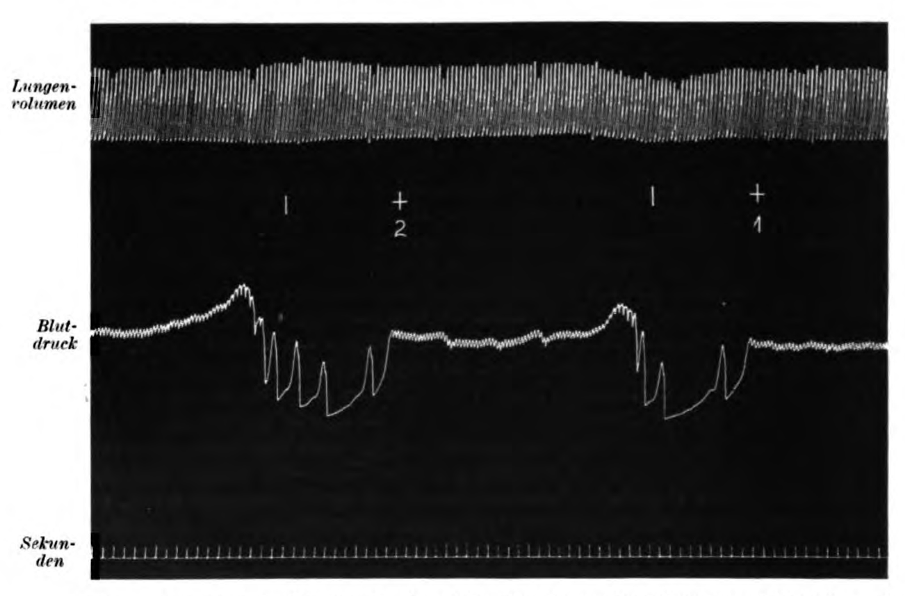


Abb. 15. Lungengefäße nicht unterbunden, linker Unterlappen im Onkometer. Bei 1 Reizung des gleichseitigen Halsvagussympathicus, bei 2 dasselbe.

In der Tabelle sieht man ferner, daß *die Reizung des Brustgrenzstrangs in keinem einzigen Falle eine Veränderung der Bronchiallumina* ergab. Es ist wohl möglich, daß dieser völlige Mißerfolg durch die oben erwähnten, in den anatomischen Besonderheiten liegenden Schwierigkeiten mitbedingt ist.

Was nun die *Beteiligung des Sympathicus an der motorischen Innervation der Bronchien* anbetrifft, so wurden im 3. Kapitel die hierüber gemachten Beobachtungen mitgeteilt. Es wurde dort hervorgehoben, daß in den meisten Versuchen, in denen der Nachweis der sympathischen bronchomotorischen Bahn gelang, mit Hilfe von Giften zuvor eine Übererregbarkeit in der ganzen Bahn hervorgerufen worden war. Nur in dem Versuch von *Weber*, in dem er bei durchschnittenen Vagi den peripheren Stumpf des Halsmarks reizte, sowie in dem erwähnten Degenerationsversuch von *Dixon* und *Brodie* war dieser Nachweis auch ohne Gift geglückt; und zwar hatte *Weber* bei der Katze eine bronchodilatatorische Wirkung, *Dixon-Brodie* auch bei der Katze eine bronchoconstrictorische Wirkung über die Sympathicusbahn erzielen können. *Dieses sind die beiden einzigen Versuche, in denen durch Reizung der normalen Sympathicusbahn bei der Katze bronchomotorische Ver-*

änderungen erzeugt wurden. Beim Hunde ist der Nachweis, daß der normale Sympathicus bronchomotorische Fasern führt, bisher noch nicht gelungen. In Tab. 2 sieht man nun, daß die Reizung der Schenkel der Ansa Vieuss. in 13 Fällen eine bronchomotorische Wirkung hervorrief, und zwar 10 mal Verengerung und 3 mal Erweiterung oder wechselnde Wirkung. Alle diese Wirkungen waren bedeutend schwächer ausgesprochen, als sie vom Vagus aus in der Regel erzielt werden. Die meisten bronchoconstrictorischen Wirkungen, die bei diesen Sympathicusreizungen erzielt wurden, waren ungefähr so geringfügig, wie sie in Abb. 6 sich bei Vagusreizung einstellten. Hierzu kam noch, daß in 3 Fällen der Reizerfolg nur ein einziges Mal auftrat. In 6 weiteren Versuchen war der bronchomotorische Effekt 3—4 mal auslösbar, aber er war so gering, daß man nahezu an dem Vorliegen einer bronchomotorischen Wirkung hätte zweifeln können, wenn nicht die gleiche geringe Veränderung bei wiederholter Reizung abermals aufgetreten wäre. Dagegen wurden *in 4 Versuchen bei Sympathicusreizung so deutliche bronchomotorische Veränderungen hervorgerufen, daß an der Existenz einer sympathischen bronchomotorischen Bahn beim Hunde nicht mehr gezweifelt werden kann.* In 3 von diesen 4 Versuchen (in der Tab. Nr. 1, 20 und 23) trat eine bronchoconstrictorische Wirkung ein; sie sind in den Abb. 16 bis 18 wiedergegeben. In Abb. 16 wurde der ventrale Schenkel der Ansa Vieuss. gereizt, und die Volumenkurve zeigt eine deutliche Verengerung an. Bemerkenswert ist noch, daß die Kurve des Blutdrucks keine Accelerans-, sondern Vaguswirkung erkennen läßt. Diese Vaguswirkung am Herzen wurde sehr oft bei Reizung der Ansa Vieuss. beobachtet. Wir kommen weiter unten hierauf zurück. In Abb. 17 und 18 wurden beide Ansaschenkel an ihrer Austrittsstelle aus dem Ggl. stellatum gereizt, und in beiden Versuchen ist die Bronchialverengerung sehr deutlich ausgesprochen. In allen 3 Fällen trat bei wiederholter Reizung die gleiche bronchomotorische Wirkung

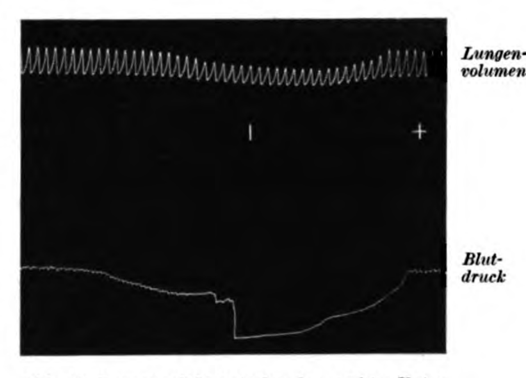


Abb. 16. Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung des ventralen Schenkels der Ansa Vieussenii.

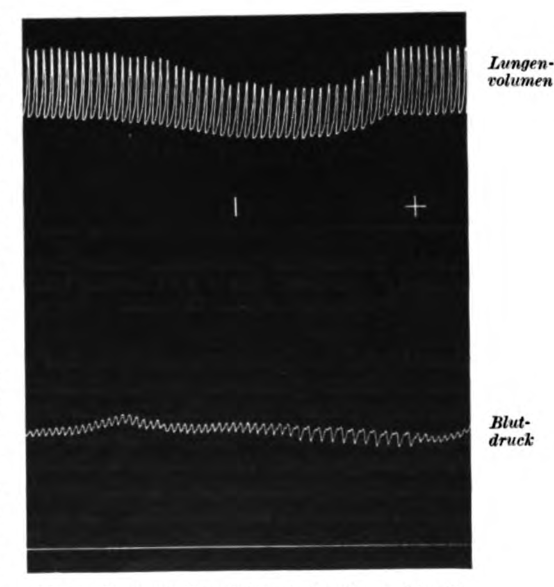


Abb. 17. Lungengefäße nicht unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung beider Schenkel der Ansa Vieussenii.

auf. In den beiden letzten Fällen wurde die Ansa Vieuss. später, nachdem die Herznerven abgetrennt und gereizt worden waren, nochmals gereizt, und in beiden Fällen war die bronchomotorische Wirkung noch mit gleicher Stärke auslösbar. Hieraus geht hervor, *daß die sympathische bronchomotorische Bahn nicht, wie Dixon und Ransom annehmen, über die Herznerven zur Lunge verläuft.*

Wurden die Schenkel der Ansa Vieuss. nicht zusammen, sondern ein jeder für sich getrennt gereizt, so war häufiger vom ventralen Schenkel aus eine bronchomotorische Wirkung auszulösen.

Eine besondere Erwähnung verdient noch der unter der Nr. 25 angeführte Versuch. Bei diesem Hunde war von den beiderseitigen Halsvagosympathici aus bei mehrmaliger Reizung nicht die geringste bronchomotorische Wirkung zu erzielen; auch der isolierte Halsvagus ließ auf Reizung keine Veränderung erkennen. Darauf wurden in Abb. 19 bei 1 die beiden Schenkel der Ansa Vieuss. an ihrer Austrittsstelle aus dem Ggl. stellatum gereizt, und gleich tritt eine deutliche Bronchialerweiterung auf, während die Atmung gleichzeitig in vertiefte Inspirationsstellung übergeht. Diese Veränderungen bleiben nach Aufhören der Reizung bestehen. Bei 2 werden dann abermals die beiden Ansaschenkel gereizt, und man sieht an der Volumenkurve eine Verengerung und ein Herabrücken der Kurve in ihre frühere horizontale Lage eintreten; aber beim Aufhören der Reizung treten sofort Bronchialerweiterung und vertiefte Inspirationsstellung wieder ein.

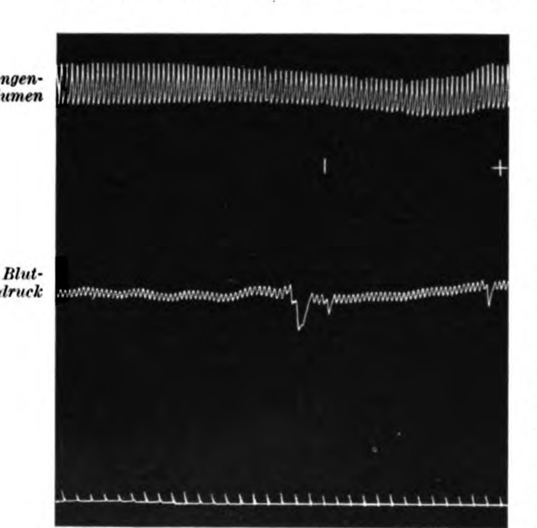


Abb. 18. Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung beider Schenkel der Ansa Vieussenii.

Darauf wird bei 3 der ventrale Schenkel der Ansa von + bis | gereizt. Während der Reizung selbst bleiben die Exkursionen der Volumenkurve unverändert. Erst einige Sekunden nach Aufhören der Reizung tritt zuerst eine ganz kurze Verengerung, und wieder einige Sekunden später eine länger dauernde, deutliche Verengerung ein, die dann wieder in die Bronchialerweiterung übergeht. In dem nicht mehr abgebildeten Teil der Kurve gingen die Veränderungen nachher allmählich von selbst wieder zurück. *Es wurde also hier durch Sympathicusreizung mit dem alterativen, bronchialerweiternden Reize auch die tonische Innervation der Bronchialmuskeln für einige Zeit verändert,* und während dieses neuen tonischen Zustands riefen abermalige Sympathicusreizungen zuerst während, dann nach der Reizung *Verengerungen* der Bronchiallumina hervor. Auf Reizung des Halsvagus waren keine Bronchialveränderungen eingetreten, als aber der Brustvagus gereizt wurde, so stellten sich deutliche Erweiterungen ein, die zuerst länger dauerten als die Reizung, dann aber kürzer wurden und sich auch mit Verengerungen kombinierten. Es traten also bei Reizung des Brustvagus die gleichen bronchomotorischen Veränderungen auf, die auch bei Sympathicusreizung erschienen waren. *Demnach muß die sympathische bronchomotorische Bahn wohl über den Brustvagus gehen.*

Bei dem letzten Versuch war besonders auffällig, daß die Reizung des Halsvagus keine bronchomotorische Wirkung ergeben hatte, auch die des isolierten Halssympathicus oder des Vagosympathicusstammes nicht. Bei Reizung der Ansa Vieuss. trat dagegen sowohl Erweiterung wie Verengerung der Bronchialmuskeln ein. *Es war also offenbar bei diesem Tier nur die sympathische bronchomotorische Bahn erregbar und die Vagusbahn nicht.* Dieses ist allerdings der einzige Fall, der die erwähnte Eigentümlichkeit aufwies. Sonderbar ist hierbei noch, daß bei Reizung des Vagosympathicus oder des isolierten Halssympathicus kein Axonreflex hervorgerufen wurde. Doch ist über die Axonreflexe noch so wenig Sicheres bekannt, daß wir nicht länger hierbei verweilen wollen.

Aus den erwähnten Versuchen geht hervor, *daß beim Hunde in der Tat eine spinale, über den Sympathicus zum Bronchialbaum verlaufende motorische Bahn vorhanden ist.* Ich habe ihre Existenz auch noch auf andere Weise nachzuweisen versucht.

Bei 7 Hunden wurde das Halsmark freigelegt und in der Höhe des 4. Segments durchschnitten. Leider trat hierauf stets Herzstillstand ein. Stand bei anderen Versuchen das Herz frühzeitig still, so waren die peripheren Nerven immer noch lange Zeit erregbar. Aber bei diesen Versuchen, in denen trotz Kochsalzeinspritzung die Herztätigkeit aufhörte, war die Erregbarkeit der bulbären und spinalen Zentren meist gleich erloschen. Nur in 2 Fällen rief die Rückenmarksreizung noch wiederholt sehr kräftige Veränderungen an der Lungenvolumenkurve hervor, und zwar ließ sich in diesen beiden Fällen folgendes zeigen: Auf Reizung des zentralen Rückenmarkstumpfes trat eine Bronchialverengerung ein, bei Reizung des peripheren Rückenmarksstumpfes ebenfalls. Darauf wurden die Vago-

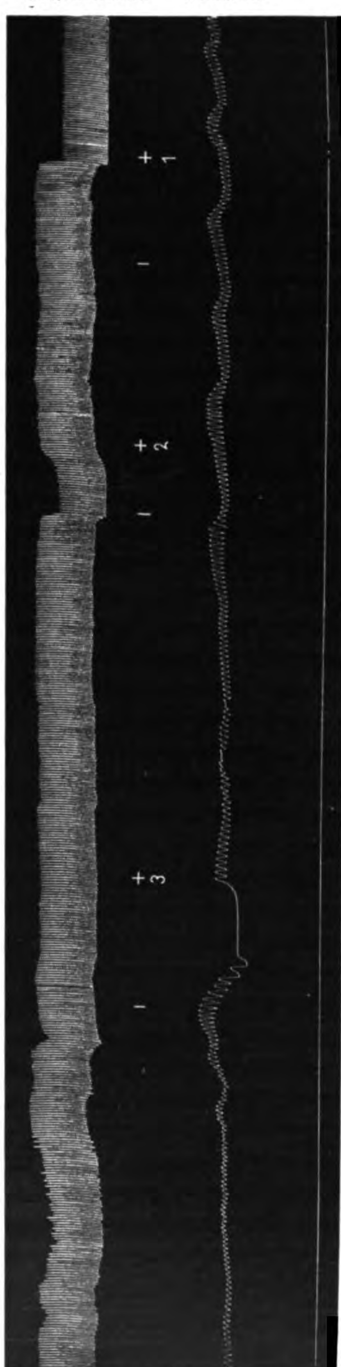


Abb. 19. Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Die Reizung des Halsvagosympathicus hatte keinen Erfolg gehabt. Bei 1 Reizung beider Schenkel der Ansa Vieussenii, bei 2 dasselbe, bei 3 Reizung des ventralen Schenkels der Ansa.

sympathici am Halse durchtrennt. Die zentrale Rückenmarksreizung gab jetzt keinen Ausschlag mehr, aber bei peripherer Reizung war die auftretende Bronchialverengerung noch genau so stark wie vorher. Hierauf wurde das Ggl. stellatum auf beiden Seiten herausgeschnitten, und nun blieb die periphere Reizung des Rückenmarks erfolglos. Wir führen diese Versuche nur wegen der Tatsachen an, auf ihre Beweiskraft legen wir keinen Wert.

Ist also das Vorkommen einer spinal-sympathischen bronchomotorischen Bahn beim Hunde sichergestellt, so darf man doch nicht vergessen, daß sie nicht bei allen Tieren nachweisbar ist. Bei den 32 Hunden der Tabelle 2 stellten sich nur bei 13 Tieren auf Reizung der Sympathicusbahn bronchomotorische Wirkungen ein, und bei 9 von diesen Tieren war die Wirkung so schwach, daß man über ihre Beweiskraft einigermaßen im Zweifel sein könnte. Nur bei 4 Tieren waren die bronchomotorischen Wirkungen so deutlich und mit solcher Sicherheit mehrere Male zu wiederholen, daß diese 4 positiven Versuche allein schon *einen einwandfreien Beweis für die Existenz der bronchomotorischen Sympathicusbahn* darstellen. Die oben erwähnten Versuche mit Rückenmarksreizuug wollen wir hierbei nicht mitzählen, weil bei ihnen allen das Herz zu früh stillgestanden war. Daß die Sympathicusbahn nur bei so wenigen Tieren nachweisbar war, ist ein Zeichen dafür, daß *ihre Erregbarkeit bei Hunden im allgemeinen außerordentlich gering* ist. Diese geringe Erregbarkeit der Sympathicusbahn ging ja auch schon aus der erwähnten Tatsache hervor, daß erst die künstliche Erzeugung einer Übererregbarkeit *Dixon* und *Ransom* in die Lage versetzte, die bronchomotorische Natur der Sympathicusbahn nachzuweisen. Daß die Erregbarkeit der Vagusbahn auch nicht immer gleich groß ist, zeigen die oft sehr geringfügigen, auf Vagusreizung eintretenden bronchomotorischen Erfolge. Und der Versuch 25 läßt sogar den Gedanken aufkommen, daß in seltenen Fällen die Erregbarkeit der Vagusbahn sogar völlig fehlen und die Sympathicusbahn allein alle bronchomotorischen Wirkungen übermitteln kann. Weitere Versuche werden zweifellos diese Verhältnisse noch klarer legen.

In denjenigen Fällen, in denen die spinale bronchomotorische Bahn erregbar war, führte ihre Reizung in der Regel eine Verengerung der Bronchialmuskeln herbei, geradeso wie die Vagusbahn. In einigen Fällen wurde durch Sympathicusreizung aber auch eine Bronchialerweiterung erzielt. Hieraus müssen wir schließen, *daß die spinale bronchomotorische Bahn sowohl verengernde als auch erweiternde Fasern führt. Es hat also nicht nur die bulbäre bronchomotorische Bahn für sich ihre verengernden und erweiternden Fasern, sondern auch die spinale bronchomotorische Bahn.* Für einen Antagonismus zwischen beiden Bahnen hat sich in obigen Versuchen nicht der geringste Anhaltspunkt ergeben. Wenn die Versuche auch bei weitem noch nicht zahlreich genug waren, um diese Frage erschöpfend zu klären, so lassen die bisher gesammelten

Beobachtungen doch nur die eine Erklärung übrig, *daß die bronchoconstrictorischen und bronchodilatatorischen Fasern in der Vagusbahn beisammenliegen, und daß die spinale bronchomotorische Bahn bei vorhandener Erregbarkeit ebenfalls beide Faserarten enthält.*

Diese Feststellung widerspricht allerdings dem Schema von der antagonistischen Innervation durch den Vagus und den Sympathicus. Doch man bedenke, daß diejenigen Versuche, aus denen man die Berechtigung für die Annahme eines solchen Antagonismus in der Innervation der Bronchien herleitete, unter Anwendung einer Fehlerquelle angestellt wurden, wie im III. Kapitel ausführlich dargestellt wurde. Dagegen geben alle anderen Versuche, in denen keine Giftwirkung zu Hilfe genommen wurde, nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine entgegengesetzte Wirkungsweise der bulbären und der spinalen motorischen Lungenbahn. Im besonderen geht aus den Versuchen von *Dixon-Brodie*, sowie von *E. Weber* hervor, daß bei der Katze genau dieselben Verhältnisse vorliegen, wie wir sie oben beim Hunde feststellen konnten. Die Tatsache von der Existenz zweier selbständiger motorischer Lungenbahnen, von denen eine jede beide antagonistischen Faserarten selbst enthält, hat übrigens gar nichts Ungewöhnliches. Zum Herzen verläuft auch einerseits eine bulbäre und andererseits eine spinale motorische Bahn. Daß in der Vagusbahn außer den Hemmungsfasern auch beschleunigende Fasern zum Herzen verlaufen, ist schon seit langem bekannt [vgl. u. a. *M. Schiff*[20])]. Und daß die Reizung der Ansa Vieuss. häufig keine Accelerans-, sondern Hemmungswirkung am Herzen hervorruft, wurde schon oben erwähnt. Dies beobachtete auch *Joh. Dogiel*[21]). Er erhielt bei Reizung der Ansa Vieuss. „eine solche Herabsetzung des Blutdrucks und Verlangsamung der Herzschläge, die an den Einfluß des gereizten Vagus erinnert“; und er fügt hinzu, daß diese Erscheinung „durch die anatomische Verbindung der Ansa Vieuss. mit dem Ggl. cervic. medium und die des letzteren mit dem Vagus zu erklären ist“. Diese Erklärung *Dogiels* dürfte aber wohl nicht richtig sein; denn bisher ist noch nicht der morphologische Nachweis erbracht worden, daß die spinalen zum Herzen ziehenden Fasern mit denen des Vagus durch Kollateralen verbunden sind. Dagegen dürfte nichts der Annahme im Wege stehen, daß *in der Sympathicusbahn des Herzens neben den fördernden auch hemmende Fasern* vorhanden sind.

Im Zusammenhang hiermit seien noch einige andere Beobachtungen mitgeteilt. *Onodi*[22]) konnte bei Hunden feststellen, daß bei durchschnittenem Vagus die faradische Reizung der Ansa Vieuss. Adduction des Stimmbandes herbeiführte und einmal auch Abduction. Diese Mitteilung *Onodis* hat von einer Seite Bestätigung, von anderer Seite aber auch Widerspruch gefunden, und es scheint hierüber noch nicht

das letzte Wort gesprochen zu sein. Doch wurden die Versuche *Onodis* mit solcher Sorgfalt und auf so exakter anatomischer Grundlage vorgenommen, daß seine Beobachtung ernsthafte Beachtung verdient. Sollte sie sich bestätigen, so würde daraus hervorgehen, daß auch *für den Kehlkopf neben der im Vordergrund stehenden bulbären motorischen Bahn noch eine völlig gleichsinnig wirkende spinalsympathische Bahn* existiert. — Wenn *R. H. Kahn*[23]) bei seinen Versuchen über die Innervation der Trachea bezüglich der Beteiligung des Sympathicus an derselben zu einem negativen Resultat kam, so muß man berücksichtigen, daß seine Tiere narkotisiert und curarisiert waren, wodurch feinere Nervenwirkungen leicht verlorengehen können. Andererseits konnte *Kahn* feststellen, daß der Tonus der Trachea nicht allein vom Vagus abhängig ist; und *Golla* und *Symes*[24]) sahen auf Reizung der Ansa Vieuss. eine Erschlaffung der Trachealmuskeln eintreten. — Bei seinen Studien über den Schluckreflex fand *R. H. Kahn*[25]), daß die Reizung des unteren R. pharyngeus nervi vagi eine Kontraktion des Pharynx und des Halsoesophagus herbeiführte. Dagegen hatte die Reizung der vom oberen Halsganglion zu diesem Nerven gelangenden sympathischen Wurzel nur eine schwache Wirkung, die sich auf den obersten Teil des Halsoesophagus bezog. Die motorischen Fasern des Oesophagus stammen also vom Vagus, und das obere Halsganglion ist nicht „oder nur in geringem Maße" an seiner Innervation beteiligt. Beim Affen beobachtete *Kahn*, daß Recurrensreizung Kontraktion des ganzen Halsteils der Speiseröhre hervorrief. Reizte er dann beim Affen die sympathischen Verbindungsäste, die in Höhe der A. subclavia vom Ggl. cervic. medium zum Recurrens hinübergehen, so trat ebenfalls, und zwar regelmäßig eine deutliche Kontraktion im oberen Teil des Oesophagus ein; denselben Erfolg rief auch die Reizung der Ansa Vieuss. hervor. *Diese Befunde R. H. Kahns sind außerordentlich interessant.* Bei Hunden und Katzen konnte er auf Reizung dieser Sympathicusäste niemals eine deutliche Wirkung auf den Halsteil der Speiseröhre wahrnehmen, dagegen *beim Affen stets.* Diese Beobachtung lehrt wieder, was *H. Kümmell* jun.[26]) in neuester Zeit sehr eindrucksvoll betont hat, daß man bei der Beurteilung der durch das Tierexperiment gewonnenen Erkenntnisse über die Physiologie des Sympathicus stets berücksichtigen müsse, auf welcher Entwicklungsstufe sich der Sympathicus bei dem betreffenden Tiere befindet, und daß bei den phylogenetisch höherstehenden Tieren mit der fortgeschrittenen Differenzierung des Sympathicus auch *sein Einfluß auf die Organe zunimmt.* Beim Menschen hat der Sympathicus den höchsten Grad der Ausbildung erreicht. Unsere obigen Versuche an Hunden zeigen, daß nur hin und wieder bei einzelnen Tieren der Sympathicus dieselbe Funktion in der Innervation der Bronchien übernimmt wie der Vagus. Doch dürfen wir nicht daran

zweifeln, daß bei den höheren Tieren die Selbständigkeit des Sympathicus in der Innervation der Organe eine viel größere ist. *Jedenfalls lehren die in der Einleitung erwähnten auffallenden operativen Erfolge von H. Kümmell sen., daß beim Menschen eine spinal-sympathische bronchomotorische Bahn existiert, die der Vagusbahn völlig gleichgeordnet ist.* —

In zwei von den erwähnten Versuchen, in denen eine deutlich ausgesprochene Sympathicuswirkung auf die Bronchialmuskeln vorhanden war, konnte gezeigt werden, daß diese Wirkung auch noch nach Durchschneidung der Herznerven auszulösen war. Daher kann die spinale bronchomotorische Bahn nicht, wie *Dixon* und *Ransom* annahmen, über die Herznerven zur Lunge verlaufen. Außerdem wies der unter der Nummer 25 erwähnte Versuch darauf hin, daß die spinale bronchomotorische Bahn über den Brustvagus gehen müsse. Ich habe nun versucht, diesen Hinweisen auf präparatorischem Wege nachzugehen, in der Hoffnung, vielleicht eine morphologische Bestätigung hierfür finden zu können.

Zu diesem Zweck wurde an einigen jüngeren Hunden die Ansa Vieuss., das Ggl. cervic. medium und der Brustvagus bis zur Teilung in seinen ventralen und dorsalen Ast samt ihren Hauptästen präpariert und von der Struktur dieses Nerventeils bei jedem Tier eine genaue Skizze angefertigt. Darauf wurden alle abgehenden Hauptäste mit Fäden markiert und peripher vom angeknüpften Faden abgeschnitten. Dann wurde der Vagosympathicus oberhalb des mittleren Halsganglions abgeschnitten, der ventrale und dorsale Ast des Brustvagus, sowie das Ggl. stellatum gleichfalls abgetrennt und der ganze Nervenabschnitt mit seinen Hauptästen aus dem Präparat herausgenommen. Dieses Nervengebilde wurde auf dem schwarz gefärbten Grund einer Wachsschale mit seinen Ästen gut aufgespannt, und nun wurde unter Wasser und mit Hilfe einer Präparierlupe versucht, *eine Nervenlösung*, d. h. Trennung des Nerven in seine ursprünglichen Bestandteile vorzunehmen. Zuerst wurde vom Stamm und von den Ästen bis zu den angeknüpften Fäden alles perineurotische Bindegewebe aufs sorgfältigste entfernt, und dann wurde zunächst im Bereich des mittleren Ganglions immer stumpf vorgehend versucht, eine Lockerung und Auffaserung in die ursprünglichen Bündel zu erreichen. Obwohl ich früher schon mehrfach solche Auflösungen an Nervenplexus vorgenommen hatte, so konnte ich doch hier anfänglich zu keinem befriedigenden Ergebnis kommen, da zwischen dem mittleren Halsganglion und dem Vagusstamm so viele feinste und stärkere Bündelchen sich durchflochten und so innig miteinander verfilzten, daß es völlig unmöglich war, die Durchflechtungen ohne Beschädigung der Bündel aufzulockern. Schließlich gelang es mir an einem Präparat, das sehr arm an endoneurotischem Bindegewebe war, eine weitgehende Isolierung des Vagus vom mittleren Ganglion vorzunehmen. Und da das Präparat zur Aufbewahrung in 50proz. Alkohol und zur Präparation stets unter Wasser gebracht wurde, so wurde durch die abwechselnde Einwirkung dieser Flüssigkeiten im Laufe der Zeit ein leichter Grad von Maceration herbeigeführt, der die Präparation wesentlich begünstigte. Auf diese Weise gelang es allmählich, *den Vagus und seine Äste vollständig vom Sympathicus und seinen Ästen zu trennen, und hierdurch wurde ein wichtiger Einblick in den Aufbau des sog. Brustvagus und seiner Äste gewonnen.* Dieses Präparat ist halbschematisch in Abb. 20 wiedergegeben.

Man sieht vom medialen Teil des Ggl. cervic. med. und vom anliegenden Vagusstamm 3 Äste ausgehen. Der obere und untere von ihnen verliefen zum Anfangsteil der großen Gefäße und zum Aortenbogen, und beide entstehen dadurch, daß sich ein Sympathicusbündel mit einem Vagusbündel zu dem peripheren Aste verbindet. Dort, wo immer das Sympathicusbündel mit dem Vagusbündel zur Bildung

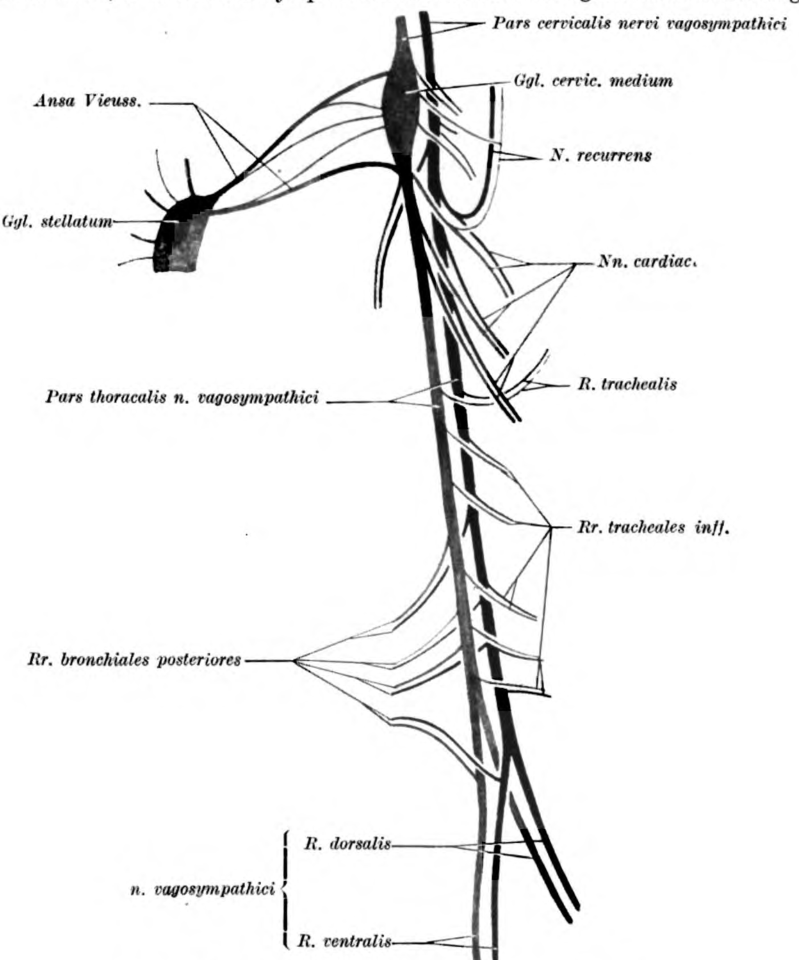


Abb. 20. Der obere Brustteil des Vagosympathicus beim Hunde.

eines peripheren Astes zusammentritt, findet eine sehr innige Durchflechtung der Bündel statt, und dieser Umstand ist es, der die Auffaserung so schwierig gestaltet. Der mittlere, vom medialen Rand des Ganglions abgehende Zweig ist eine Anastomose zum Recurrens; auch hier trat zum Sympathicusbündel ein feines Bündelchen des Vagus, aber bei dem Versuch, die Durchflechtung zu lösen, riß es ab und konnte nicht weiter verfolgt werden. Dem Recurrens gesellte sich auch ein Sympathicusbündel zu, aber sein größter Teil tritt schon bald mit einem Recurrensbündel zur Bildung eines Herznerven zusammen. Der mit dem Recurrens weiter

verlaufende Teil des Sympathicusbündels vereinigt sich mit einem Teile der oben erwähnten Recurrensanastomose; ein anderer Teil der Anastomose ging zum eigentlichen Recurrens, und vermutlich war das jenes Vagusbündelchen, das bei der Präparation abgerissen war. Dicht unterhalb des mittleren Ganglions entspringen noch ein lateral abgehender und zwei medial abgehende Herznerven, und jeder von ihnen entsteht durch die Vereinigung eines sympathischen Bündels mit einem Vagusbündel. Leider waren die übrigen vom Ggl. stellatum und der Ansa Vieuss. abgehenden Herznervenwurzeln an diesem Präparat nicht mit herausgenommen worden. Ferner sieht man in der Abbildung, daß *der sog. Brustvagus aus zwei ungefähr gleich starken Anteilen besteht.* Der aus dem unteren Ende des Ggl. cervic. med. hervorgehende Sympathicusanteil legt sich dem Vagus an und begleitet ihn als ungefähr gleich starke sympathische Komponente auf seinem Verlauf durch die Brusthöhle. Die von ihm abgehenden Zweige, einerseits die Rr. tracheales inff. und Rr. oesophagei und andererseits die Rr. bronchiales postt., werden alle durch das Zusammentreten eines Vagusbündels mit einem Sympathicusbündel gebildet, und speziell *an diesen Zweigen konnte man deutlich sehen, daß die Sympathicus-Komponente genau so stark war wie die Vagus-Komponente.*

Hieraus geht folgendes hervor:

Im Bereich des Ggl. cervic. medium findet nicht, wie man bisher annahm, eine Trennung des Sympathicus vom Vagus statt; sondern der sog. Brustvagus wird durch die Anlagerung einer ungefähr gleich starken Sympathicus-Komponente an den Vagusstamm gebildet. Es ist also beim Hund auch in der Brusthöhle ein Vagosympathicus vorhanden, geradeso wie am Halse).*

Die vom Brustvagosympathicus abgehenden Zweige entstehen alle durch die Vereinigung eines Sympathicusbündels mit einem Vagusbündel. Die den Plexus pulmonalis post. bildenden Rr. bronchiales postt. enthalten alle je eine gleich starke Vagus- und Sympathicus-Komponente. ,Das gleiche gilt von den Rr. tracheales inff., die einerseits den mit dem Plexus pulmonalis post. zusammenhängenden unteren Teil des Plexus trachealis bilden und andererseits Zweige zum Plexus pulmonalis ant. entsenden. Auch die den Plexus pulmonalis ant. in der Hauptsache bildenden Herznerven bestehen zu einem großen Teil aus Vagus- und Sympathicusbündeln. *Das Lungengeflecht besteht also nicht, wie man bisher annahm, in der Hauptsache aus Vagusfasern, in das nur durch Vermittlung des Herzgeflechts einige sympathische Fasern gelangen, sondern das Lungengeflecht enthält gerade so viele Sympathicusfasern wie Vagusfasern.* Die bei weitem größte Zahl der Sympathicusfasern tritt über die Rr. bronchiales postt. ins Lungengeflecht ein. Die Beteiligung des Sympathicus an der Innervation des Bronchialbaums ist so groß, daß man sich eigentlich wundern muß, daß diese Tatsache so lange verborgen bleiben konnte. Andererseits muß man sich bei der großen Zahl ins Lungengeflecht eintretender Sympathicusfasern wundern,

---

*) Ein Unterschied zwischen Hals- und Brustteil besteht nur insofern, als am Halse außer dem Vagosympathicusstamm (abgesehen vom N. vertebralis) kein isoliert verlaufender sympathischer Grenzstrang vorhanden ist.

daß die sympathische bronchomotorische Bahn eine so geringe Erregbarkeit aufweist. Zwar ist mit dem obigen durch Nervenlösung erhobenen Befund nichts über die Qualität der Sympathicusfasern ausgesagt. Aber man wird sicher nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß ein großer Teil dieser Fasern bronchomotorischer Natur ist. Ein anderer Teil dieser Fasern wird dann wohl die vasomotorische Bahn zur Lunge darstellen. Jedenfalls wird der genaue morphologische Nachweis der präganglionären Fasern der spinalen bronchomotorischen Bahn jetzt bald erbracht werden können.

So wie die zum Lungengeflecht tretenden Zweige sich zu gleichen Teilen aus Sympathicus- und aus Vagusfasern zusammensetzen, so trifft das gleiche auch für die Rr. tracheales inff. zu. Auch ein großer Teil der Herznerven bestand aus Sympathicus- und Vagusbündeln. Sicherlich wird auch der obere Teil der Trachea außer den Recurrensfasern auch Sympathicusfasern erhalten; in unserem obigen Falle verliefen diese Sympathicusfasern zum Teil von Anfang an mit dem Recurrens, zum Teil traten sie erst später durch die erwähnte Anastomose zu ihm über. Was von der Trachea bezüglich ihrer Innervation durch Vagus und Sympathicus gilt, muß auch für den Oesophagus gelten. An unserem Präparat war sowohl im ventralen, als auch im dorsalen Ast des Brustvagosympathicus die Sympathicus-Komponente ungefähr gerade so stark wie die Vagus-Komponente. Hieraus folgt, daß über den Brustvagosympathicus auch eine sympathische Bahn zum Magen verlaufen muß. Es wird also auch der Magen außer der bulbären noch eine spinale, über die Ansa Vieuss. und den Brustvagosympathicus verlaufende Bahn haben. Vielleicht wird auch für die übrigen Organe der oberen Bauchhöhle dasselbe der Fall sein.

Doch kehren wir zu unseren Versuchen zurück. *Die obigen morphologischen Befunde bilden eine wertvolle Bestätigung unserer auf experimentellem Wege gewonnenen Erkenntnis, daß die spinale bronchomotorische Bahn nicht, wie Dixon und Ransom annehmen, über die Herznerven, sondern über den Brustvagosympathicus zur Lunge verläuft.* Wenn *Dixon* und *Ransom* angeben, daß nach Durchschneidung der Herznerven die Reizung der oberen Brustnerven erfolglos war, so kann ich mir dies nur dadurch erklären, daß sie bei der Präparation der Herznerven den Stamm des Brustvagosympathicus mechanisch beschädigt haben müssen, was ja bei den nahen örtlichen Beziehungen aller dieser Nerven sehr leicht möglich ist. Daß die Hauptmasse der sympathischen bronchomotorischen Fasern über die Herznerven zur Lunge verläuft, ist schon aus anatomischen Gründen und besonders nach den obigen durch Nervenlösung erhobenen Befunden nicht gut denkbar. Denn die bei weitem stärksten der ins Lungengeflecht eintretenden Zweige sind die Rr. bronchiales postt., und sie führen auch auch die größte Zahl

sympathischer Fasern. Schon aus diesem Grunde dürfen wir erwarten, *daß die Hauptbahn für die Fortleitung der sympathischen bronchomotorischen Impulse über die Rr. bronchiales postt. verläuft.* Ob diese Ansicht in der Tat die richtige ist, wird sich bei den weiteren Versuchen noch ergeben.

Die am Anfang dieses Kapitels gestellte Frage, über welche peripheren Nerven die bronchomotorischen Impulse zur Lunge gelangen, können wir also jetzt folgendermaßen beantworten: *Die bulbäre über den Vagus absteigende bronchomotorische Bahn trifft im Bereich des Ggl. cervic. medium mit der über die Ansa Vieuss. peripherwärts ziehenden spinalen bronchomotorischen Bahn zusammen, und beide Bahnen verlaufen dann über den Brustvagosympathicus zur Lunge.*

Es kommt nun noch darauf an, dieses Ergebnis durch weitere Versuche nachzuprüfen. Hierbei ist es besonders wichtig, die Bedeutung der einzelnen an der Bildung des Plexus pulmonalis post. und ant. teilnehmenden Brustvagosympathicuszweige für die Fortleitung bronchomotorischer Impulse genauer festzustellen. In den obigen Versuchen rief die Reizung der Herznerven häufig bronchomotorische Veränderungen hervor, dagegen die des oberen Teils des Brustgrenzstrangs nicht; doch kann dieses letztere Ergebnis wegen der erwähnten anatomischen Schwierigkeiten nicht als einwandfrei bezeichnet werden. Da an der Bildung des ganzen Lungengeflechts zahlreiche periphere Nervenzweige beteiligt sind, so wäre es denkbar, daß einige dieser Zweige die Hauptbahn für die Leitung der bronchomotorischen Impulse darstellen, und daß gegenüber dieser Hauptbahn die übrigen Zweige als untergeordnete Nebenbahnen weniger wichtig sind. Der Nachweis für das Bestehen einer solchen Hauptbahn läßt sich erbringen, wenn es gelingt, durch Ausschaltung einiger bestimmter in das Lungengeflecht eintretender Zweige das Zustandekommen des experimentellen Asthmas unmöglich zu machen. In den folgenden Versuchen haben wir diese Aufgabe zu lösen versucht. Die Fragestellung lautet also: Welche peripheren in das Lungengeflecht eintretenden Nervenzweige machen durch ihre Unterbrechung das Zustandekommen des experimentellen Asthmas unmöglich?

B. Versuche zur Feststellung bestimmter Nervenzweige, deren Unterbrechung das Zustandekommen des experimentellen Asthmas verhindert.

Es wurde im III. Kapitel ausgeführt, daß *E. Weber* bei seinen Studien über das experimentelle Asthma zu der Erkenntnis kam, daß der bei weitem stärkste Teil der bronchoconstrictorischen Wirkung des Muscarins durch Wirkung aufs Zentralorgan ausgelöst wird. Es lag daher nahe, dieses Mittel für unsere Versuche zu verwenden. Denn wenn das Muscarin als das kräftigste aller Asthma herbeiführenden

Mittel zentral wirkt und nach Ausschaltung bestimmter Nervenzweige kein Asthma mehr hervorruft, so sind damit diese Nervenzweige als die Leitungsbahn der bronchomotorischen Reize erkannt.

Nun ergab eine Rundfrage bei sämtlichen größeren Firmen Deutschlands, daß dieses Mittel zur Zeit nicht auf dem Markte ist, weil über seine chemische Zusammensetzung noch keine Klarheit erzielt ist. Ich ließ mir daher eine größere Menge von Fliegenpilzen sammeln, und Herr Oberapotheker Dr. *Rapp* hatte die Freundlichkeit, mir hieraus nach dem von *Schmiedeberg*[27]) angegebenen Verfahren eine Muscarinlösung zu bereiten, die man als „rohe Muscarinlösung" bezeichnen könnte, weil das am Ende des Herstellungsverfahrens noch in der Lösung befindliche Cholin nicht aus ihr entfernt worden war. *Diese cholinhaltige Muscarinlösung erwies sich als ein außerordentlich starkes bronchialkrampferregendes Mittel.* In Abb. 21 a u. b wird ihre Wirkung an einem Hunde mit intakter Nervenleitung veranschaulicht. Bei 1 wird langsam 1 mg Muscarin in die Vena jugularis injiziert und bei 2 abermals dieselbe Dosis. Man sieht an der Volumenkurve des Lungenlappens langsam eine Erweiterung der Exkursionen eintreten, die nach einiger Zeit immer weiter zurückgeht und in eine zunehmende Verengerung übergeht, bis die Kurve fast völlig linear wird. Dieses Verschwinden der Exkursionen bedeutet also *einen Verschluß der Bronchiolen*, so daß keine Luft mehr ein- noch austreten kann, obwohl die künstliche Atmung mit gleicher Kraft unterhalten wird. Während des Bronchialverschlusses wird bei 3 in die V. jugularis 0,4 mg Adrenalin eingespritzt, und nach einiger Zeit treten die Exkursionen an der Volumenkurve wieder auf, erreichen aber ihre Ausgangsgröße nicht wieder. Vielmehr gingen später in dem nicht mehr abgebildeten Teil der Kurve die Exkursionen wieder in eine starke, langdauernde Verengerung über. — Nebenbei bemerkt *geht aus dieser Kurve auch hervor, daß bei dieser Registrierung des Lungenvolumens die Veränderungen des Blutdrucks keinen Einfluß auf die Größe der Atemexkursionen ausüben*; denn bei diesem Versuch waren die Lungengefäße nicht unterbunden, und besonders während des Bronchialverschlusses sieht man, daß die Änderungen des Blutdrucks nur die gleichen Änderungen in der horizontalen Lage der Volumenkurve herbeiführen.

Nun wurde bei einem Hunde der Plexus pulmonalis post. zerstört, indem die Rr. bronchiales postt. fortgenommen wurden. Als nun wiederum 2 mg Muscarin injiziert wurden, trat wieder zuerst eine Erweiterung, dann eine starke, annähernd bis zum Bronchialverschluß reichende Verengerung ein. Da die bronchomotorische Wirkung noch so stark war, lag es nahe, dieses als eine Folge der ungenügenden Nervenunterbrechung anzusehen. *Weber* hatte bei seinen Versuchen die Nervenverbindung zwischen Lunge und Zentralorgan dadurch unterbrochen, daß er in den Bronchus desjenigen Lappens, dessen Volumen er maß, ein Metallröhrchen einführte und den Bronchus nach Beiseiteschiebung der Gefäße auf diesem Röhrchen mit 2 Fäden fest umband, so daß Luft- und Blutzufuhr erhalten blieben und nur die Nervenleitung unterbrochen war. Ich habe nun bei einigen Hunden dasselbe vorgenommen. Zuerst wurde der Plexus pulmonalis post. und ant. präparatorisch zerstört und dann in den isolierten Bronchus nach dem Vorbild *Webers* ein Metallröhrchen eingeführt und seine Wandung auf ihm fest abge-

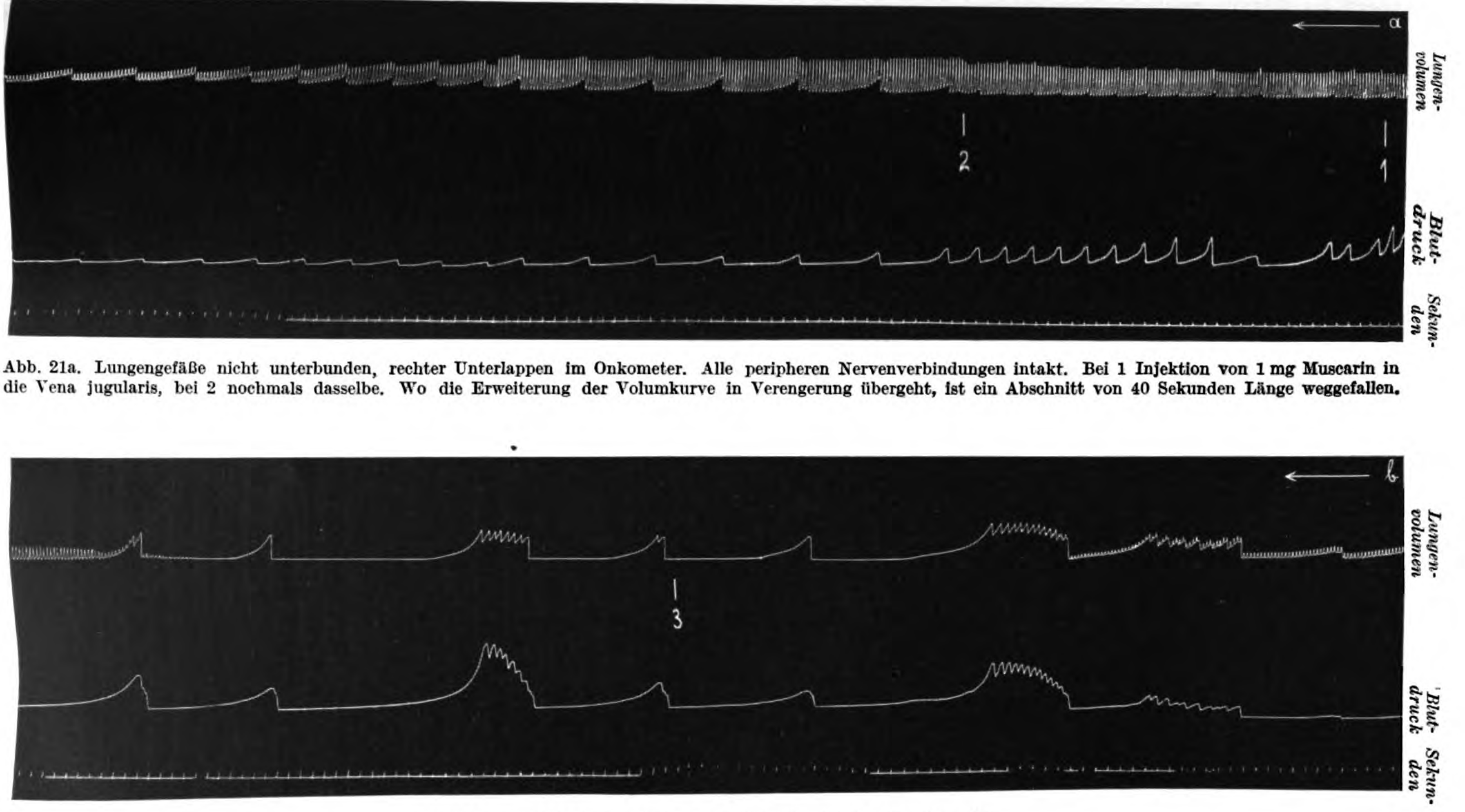


Abb. 21a. Lungengefäße nicht unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Alle peripheren Nervenverbindungen intakt. Bei 1 Injektion von 1 mg Muscarin in die Vena jugularis, bei 2 nochmals dasselbe. Wo die Erweiterung der Volumkurve in Verengerung übergeht, ist ein Abschnitt von 40 Sekunden Länge weggefallen.

Abb. 21b. Fortsetzung von 21a. Bei 3 Injektion von 0,4 mg Adrenalin.

bunden. Abb. 22a u. b illustriert einen solchen Versuch. Bei 1 wurden 2 mg Muscarin in die V. jugularis injiziert, und die Volumenkurve des Lungenlappens mit völlig unterbrochener Nervenleitung zeigt zuerst eine Erweiterung an, die dann in eine starke Verengerung übergeht; es kommt nahezu wieder zu einem Bronchialverschluß. Bei 2 werden 0,4 mg Adrenalin injiziert und bald werden die Atemexkursionen wieder etwas größer, aber nur solange die Adrenalinwirkung dauert, dann tritt langsam wieder die frühere Bronchialverengerung ein. Darauf wurden bei 3 in die Vene 1,5 mg Atropin gespritzt, und nun ging nach einiger Zeit der Bronchialkrampf langsam und endgültig zurück. Aus diesem Versuch sieht man, daß trotz völlig unterbrochener Nervenleitung das Muscarin immer noch einen starken Bronchialkrampf hervorruft. *Diese Wirkungen können nur peripher ausgelöst sein.* In ähnlicher Weise zeigten sich periphere Wirkungen auch bei Verwendung von Pilocarpin, Acetylcholin, und auch beim β-Imidoazolyläthylaminchlorhydrat, das mir die Firma Friedr. Bayer & Co., Leverkusen, in freundlicher Weise zur Verfügung stellte. *Weber* bestreitet die periphere Wirkung des Muscarins durchaus nicht; er sagt nur, daß *der stärkste Teil* seiner Wirkung zentral ausgelöst wird. Bei einem anderen Hunde konnte ich etwas Ähnliches feststellen. Es waren bei diesem Versuch genau die gleichen Anordnungen getroffen wie bei dem Versuch der Abb. 22; nur war der nach Muscarininjektion eintretende Bronchialkrampf nicht so stark ausgesprochen wie in Abb. 22; und während des Versuchs sah man deutlich, daß auf der einen Körperseite mit intakter Nervenleitung die Lunge infolge des Mucarinkrampfs völlig starr und unbeweglich war, während auf der anderen Seite mit unterbrochener Nervenleitung die freiliegenden Lungenlappen trotz erheblicher Bronchialverengerung noch schöne Exkursionen zeigten. Auch bei einigen anderen Versuchen konnte man Ähnliches beobachten. Doch ist immerhin die periphere Wirkung dieser Mittel noch so groß, daß wir diese Mittel für unsere Zwecke nicht weiter verwenden konnten. Wir haben uns daher im folgenden wieder der elektrischen Reizung bedient.

In Abb. 23a u. b wurde bei 1 der gleichseitige Halsvagosympathicus peripher gereizt, und es tritt eine deutliche Bronchialverengerung ein. Bei 2 ruft die Reizung des ungleichseitigen Halsvagosympathicus eine geringe Erweiterung hervor, und bei 3 tritt auf Reizung des Anfangsstücks des gleichseitigen Brustvagosympathicus am unteren Ende des Ggl. cervic. medium, wo also schon beide bronchomotorische Bahnen beisammen liegen, wieder eine deutliche Bronchialverengerung ein. Darauf werden die Rr. bronchiales postt. an ihrer Abgangsstelle vom Brustvagosympathicusstamm abgeschnitten. Bei 4 wird wieder das Anfangsstück des gleichseitigen Brustvagosympathicus gereizt, und jetzt zeigt die Volumenkurve nur noch eine ganz schwache Verengerung an. Darauf wird jeder einzelne, an seiner Abgangsstelle bereits abgeschnittene R. bronchialis post. vom Bronchus abgezogen und sein extrapulmonales Stück abgeschnitten. Die nun bei 5 vorgenommene Reizung des Anfangsstückes des gleichseitigen

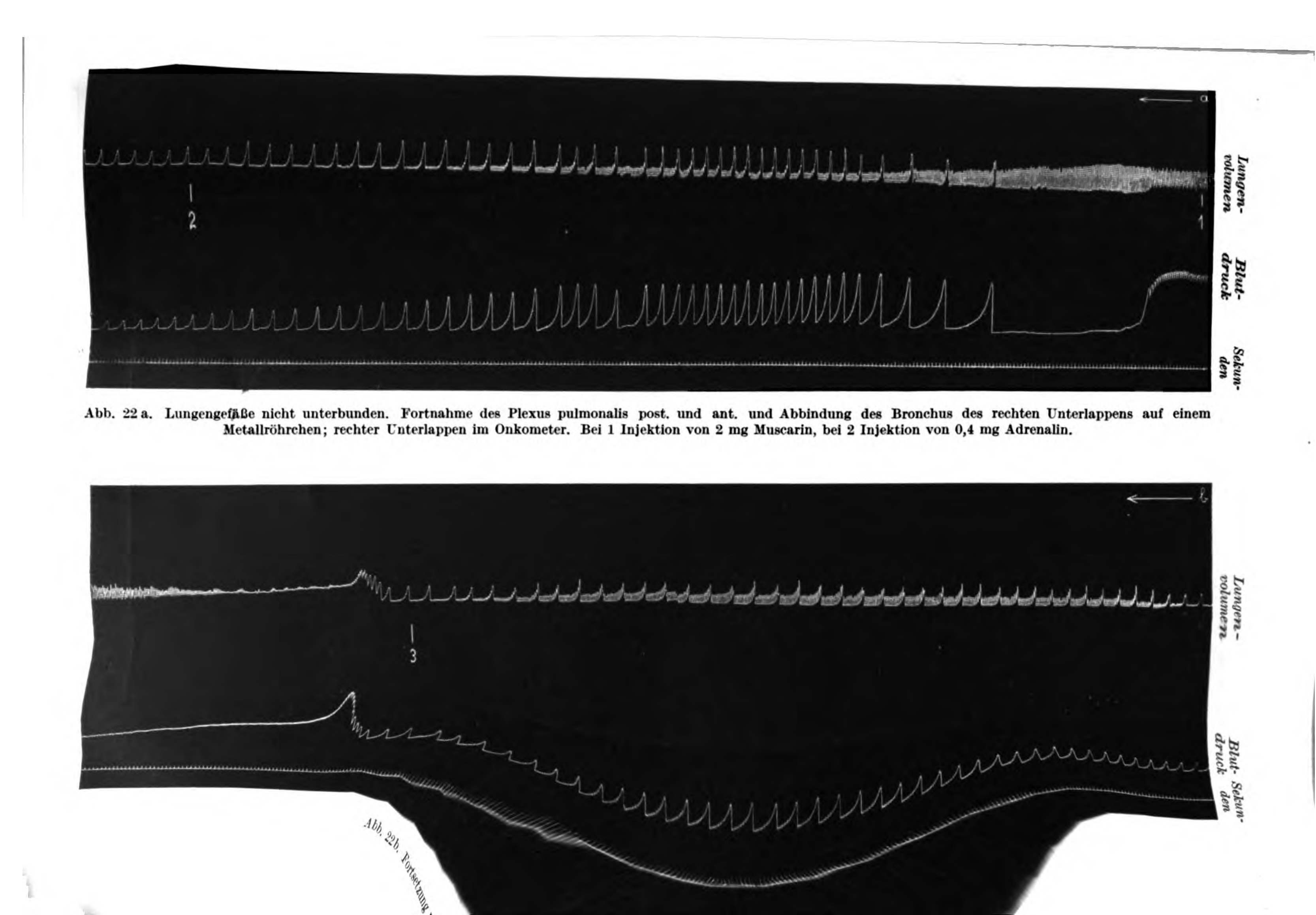


Abb. 22 a. Lungengefäße nicht unterbunden. Fortnahme des Plexus pulmonalis post. und ant. und Abbindung des Bronchus des rechten Unterlappens auf einem Metallröhrchen; rechter Unterlappen im Onkometer. Bei 1 Injektion von 2 mg Muscarin, bei 2 Injektion von 0,4 mg Adrenalin.

Abb. 22b. Fortsetzung

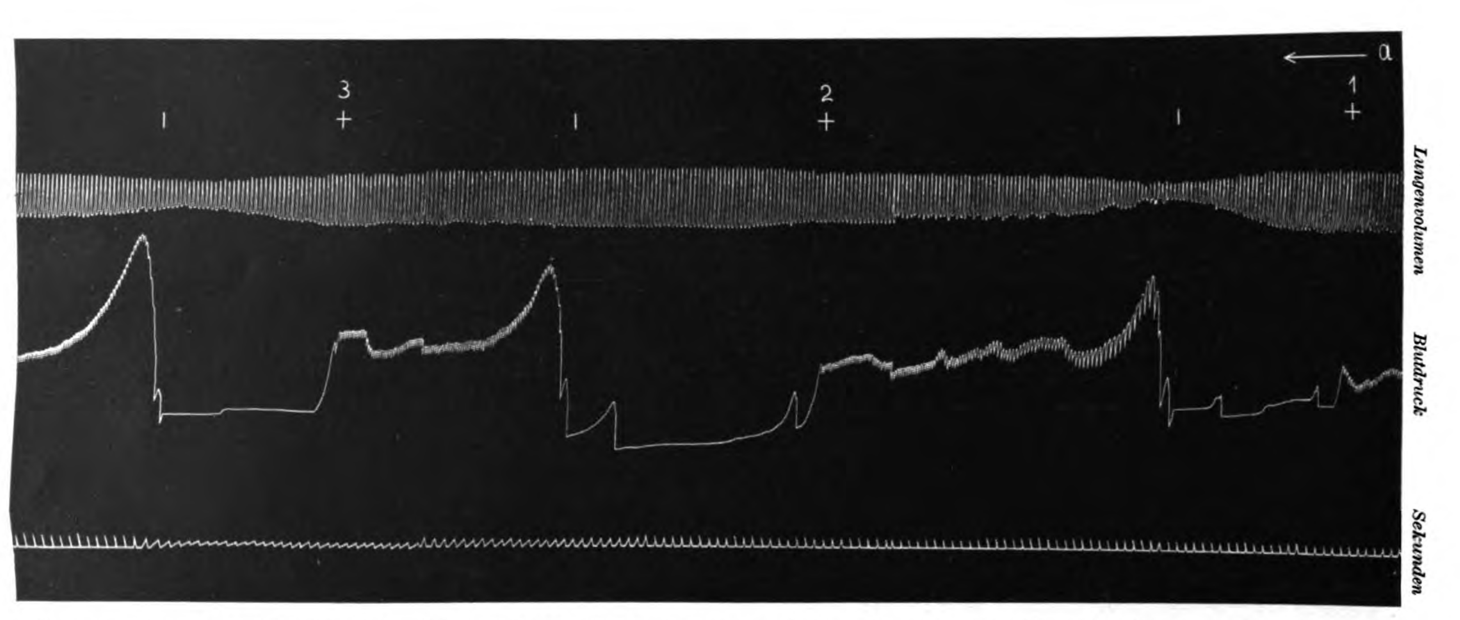


Abb. 23a. Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Zwischen den einzelnen Reizungen sind kleinere Abschnitte aus der Kurve weggefallen. Bei 1 Reizung des gleichseitigen Halsvagosympathicus; bei 2 Reizung des gegenüberliegenden Halsvagosympathicus; bei 3 Reizung des gleichseitigen Brustvagosympathicus. Dann werden die Rr. bronchiales postt. an ihrer Abgangsstelle vom Stamm durchschnitten.

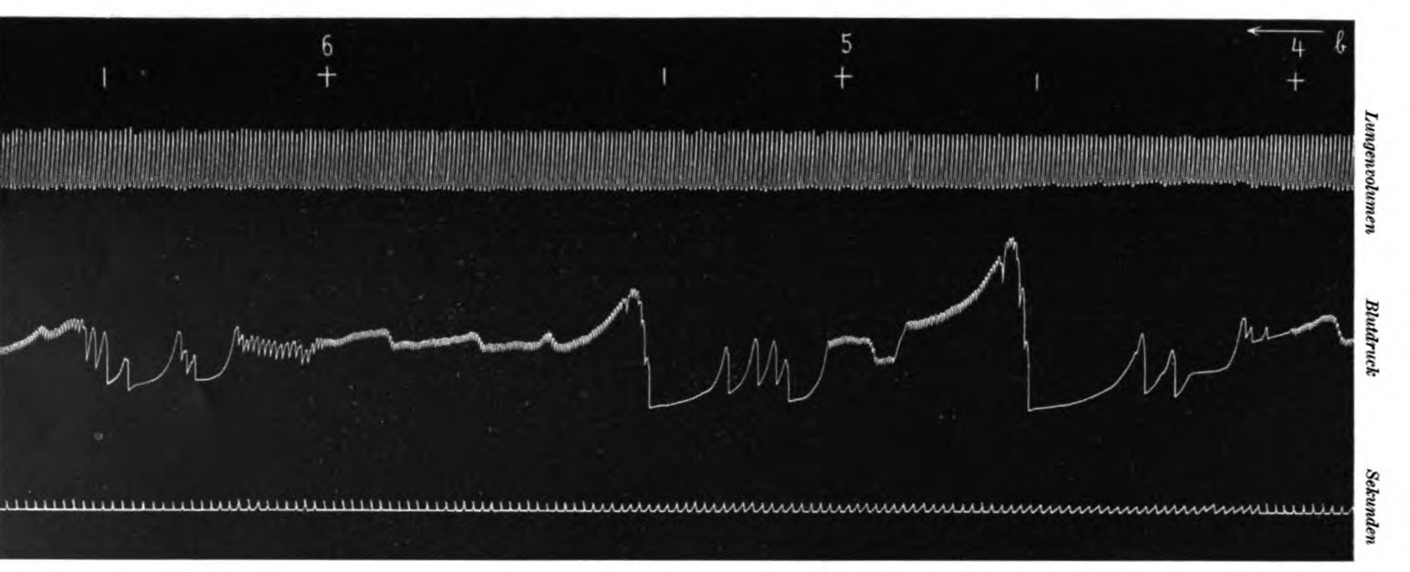
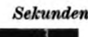


Abb. 23b. Fortsetzung. Hierauf wird bei 4 der gleichseitige Brustvagosymp. gereizt. Darauf wird das extrapulmonale Stück der Rr. bronch. postt. fortgenommen und dann bei 5 der gleichseitige Brustvagosymp. und bei 6 der ungleichseitige Halsvagosymp. gereizt.



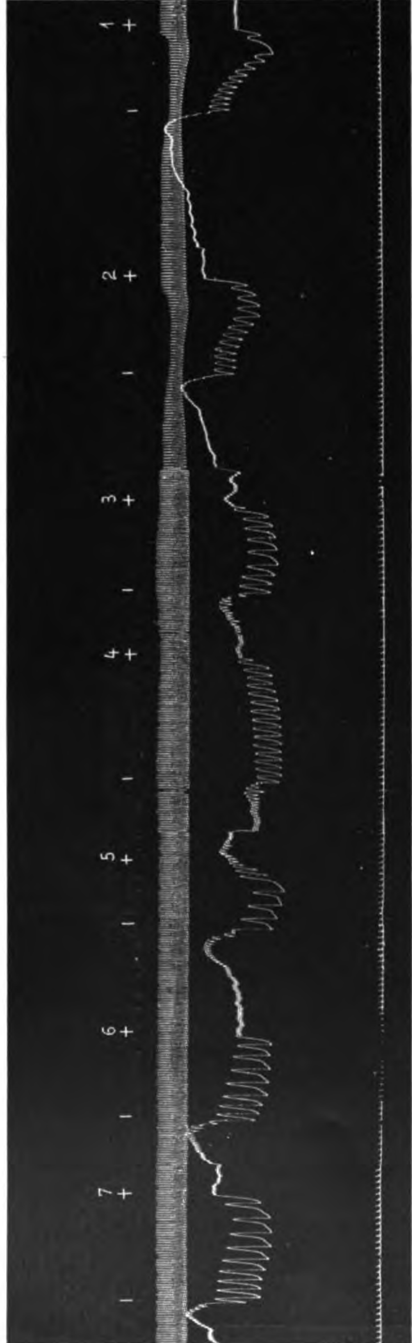


Abb. 24. Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Zwischen den einzelnen Reizungen sind kleinere Abschnitte der Kurve weggefallen. Bei 1 wird der gleichseitige isolierte Halssympathicus gereizt, bei 2 der gleichseitige isolierte Halsvagus, bei 3 der gegenüberliegende isolierte Halsvagus und bei 4 der gegenüberliegende isolierte Halssympathicus. Darauf werden die Rr. bronchialis postt. durchschnitten und ihr extrapulmonales Stück fortgenommen. Dann wird bei 5 der gleichseitige Halsvagosympathicusstamm gereizt, bei 6 der gegenüberliegende Halsvagosympathicusstamm und bei 7 der gleichseitige Brustvagosympathicus.

Brustvagosympathicus ruft keine Bronchialverengerung mehr hervor. Auch die Reizung des ungleichseitigen Halsvagosympathicus bei 6 hat keinen Einfluß mehr auf die Bronchiallumina.

Es wurde also offenbar durch die Abschneidung der Rr. bronchiales postt. an ihrer Abgangsstelle vom Stamm die bronchomotorische Hauptleitung unterbrochen. Aber durch die Abschneidung der Zweige allein war die Leitung noch nicht ganz zerstört; es bestanden noch die Anastomosen des Plexus pulmonalis post. mit dem unteren Teil des Plexus trachealis, und auch seine Verbindungen mit dem Plexus pulmonalis ant. waren noch erhalten. Daher konnten in dem erwähnten Versuch bei 4 auf Reizung des Brustvagosympathicus noch schwache Impulse in die Hauptleitung gelangen. Als aber jeder einzelne R. bronchialis post. vom Bronchus abgezogen und sein extrapulmonales Stück abgeschnitten worden war, da waren auch die Verbindungen der Rr. bronch. postt. mit den Rr. bronch. antt. und mit den Rr. tracheales inff. abgerissen. Von den Rr. bronch. postt. waren jetzt

nur noch die intrapulmonalen Teile vorhanden, während die übrigen Nervenzweige bis auf ihre Anastomosen mit den Rr. bronch. postt. noch ganz erhalten waren. Jetzt konnten vom gleichseitigen Brustvagosympathicus, der ja beide bronchomotorische Bahnen enthält, und auch vom gegenüberliegenden Halsvagosympathicus keine bronchomotorischen Impulse mehr zur Lunge gelangen. *Es kann also offenbar der gereizte Plexus pulmonalis anterior allein keine Bronchialverengerung herbeiführen.*

In Abb. 24 rief bei 1 die Reizung des gleichseitigen isolierten Halssympathicus eine Verengerung hervor, bei 2 die Reizung des isolierten Halsvagus ebenfalls. Bei 3 wurde der gegenüberliegende isolierte Halsvagus gereizt, und es trat eine geringe Erweiterung auf; bei 4 ist auf Reizung des gegenüberliegenden isolierten Halssympathicus noch eben eine Erweiterung zu erkennen. Darauf wurden die Rr. bronch. postt. an ihrer Abgangsstelle abgeschnitten, vom Bronchus abgezogen und ihr extrapulmonales Stück abgeschnitten. Dann wurde bei 5 der gleichseitige Halsvagosympathicusstamm, bei 6 der ungleichseitige Halsvagosympathicusstamm und bei 7 der gleichseitige Brustvagosympathicus gereizt, und bei allen 3 Reizungen trat keine Veränderung der Bronchiallumina ein. *Nach Fortnahme des extrapulmonalen Stücks der Rr. bronch. postt. ist die künstliche Erzeugung einer Veränderung der Bronchiallumina auf dem Nervenwege unmöglich geworden.*

Solche Versuche wie die beiden zuletzt erwähnten habe ich noch an weiteren 31 Hunden ausgeführt. Es zeigte sich bei allen dasselbe. Oft war schon nach Durchschneidung der Rr. bronch. postt. vom gleichseitigen Vagosympathicus aus kein Erfolg mehr zu erzielen; doch ergab dann häufig die Reizung des gegenüberliegenden Vagosympathicus noch eine bronchomotorische Wirkung. Wurden jedoch die Rr. bronch. postt. nicht nur abgeschnitten, sondern auch ihr extrapulmonales Stück fortgenommen, so war von allen übergeordneten peripheren Bahnen aus keine bronchomotorische Wirkung mehr hervorzurufen. *Dieses zeigte sich in allen Versuchen ohne Ausnahme.* Ja in vielen Fällen in denen 3 starke Rr. bronch. postt. vorhanden waren und außer ihnen noch 1 bis 2 feinere Fädchen, genügte schon die Fortnahme der 3 starken Zweige, um die Erzeugung einer Bronchialveränderung durch Reizung beider Vagosympathici unmöglich zu machen. Wir werden weiter unten hierauf zurückkommen.

Legt man unter Fortnahme eines kleinen Stücks vom Hinterhauptbein den Boden des 4. Ventrikels frei und reizt die Gegend des dorsalen Vaguskerns, so treten im großen und ganzen an den Bronchialmuskeln die gleichen Veränderungen auf, die auch bei Reizung des Vagusstammes hervorgerufen werden. *Weber* glaubt, daß vom Zentrum in der Medulla oblongata nur bronchoconstrictorische Wirkungen ausgehen, weil in seinen Versuchen Muscarin- oder β-Imido-Injektionen am intakten Tier immer nur bronchoconstrictorische Erfolge hatten. Auch bei elektrischer Reizung der intakten Medulla, so glaubt er, könnten nur

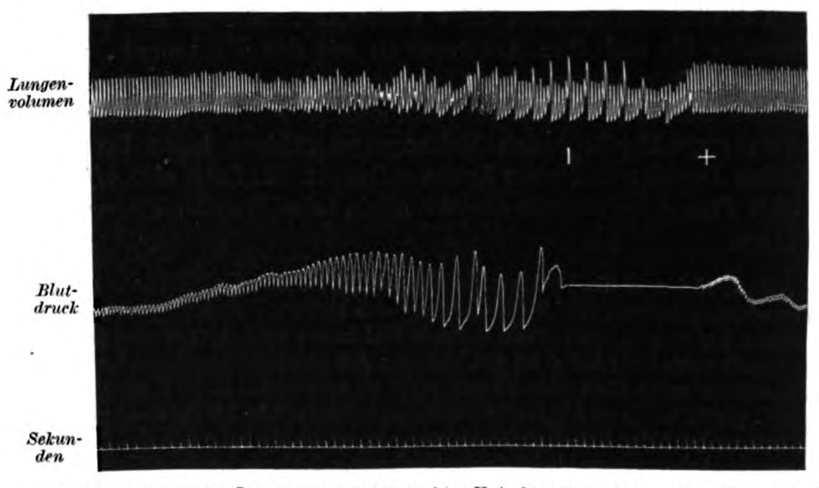


Abb. 25. Lungengefäße nicht unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung der freigelegten Medulla oblongata.

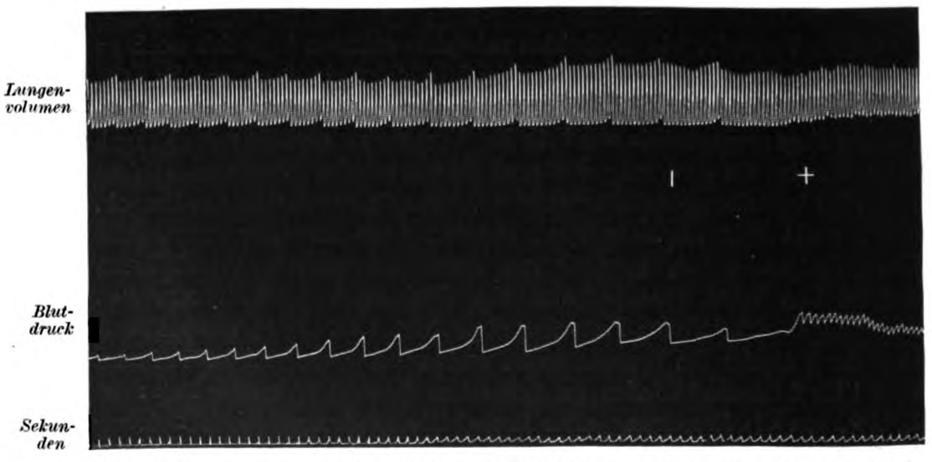


Abb. 26. Lungengefäße nicht unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung der freigelegten Medulla oblongata.

bronchoconstrictorische Wirkungen auftreten; doch betont er, diesen Versuch noch nicht ausgeführt zu haben (28). Doch zeigten bereits die Kurven der Abb. 21 und 22, daß bei Muscarininjektion im Anfang auch eine vorübergehende Erweiterung eintreten kann. Ich habe nun bei 12 Hunden den Boden des 4. Ventrikels so weit freigelegt, daß er gut sichtbar und die Gegend des dorsalen Vaguskerns bequem mit den Elektroden erreichbar war. Waren dann die Blutdruck- und die Onkometerleitung an die Registriervorrichtung angeschlossen, so befand sich

das Tier in Seitenlage, und es konnte hierbei niemals genau und ausschließlich der Punkt des dorsalen Vaguskerns getroffen werden; es wird also bei diesen Versuchen stets ein größerer Bezirk der Medulla gereizt worden sein. Die Stärke der Ströme war so schwach bemessen, daß sie eben auf der Zunge fühlbar waren. In Abb. 25 tritt auf Reizung der Medulla zuerst eine Verengerung der Bronchiallumina ein, der dann eine geringe Erweiterung folgt, und einige Sekunden nach Aufhören der Reizung entsteht abermals eine Verengerung, die sehr unregelmäßig abläuft und allmählich schwindet. Der durch die Reizung eingetretene Erregungszustand wird also längere Zeit auf das Zentrum eingewirkt haben. Abb. 26 stammt von demselben Tier und stellt die 4. Reizung der Medulla dar; man sieht, daß auch die Erweiterung der Bronchien allein im Vordergrund stehen kann. Die durch Reizung der Medulla hervorgerufene bronchomotorische Wirkung überdauert nicht in allen Fällen die Reizung. Sie kann auch auf die Dauer der Reizung beschränkt sein. Im allgemeinen können wir feststellen, daß *auf Reizung der*

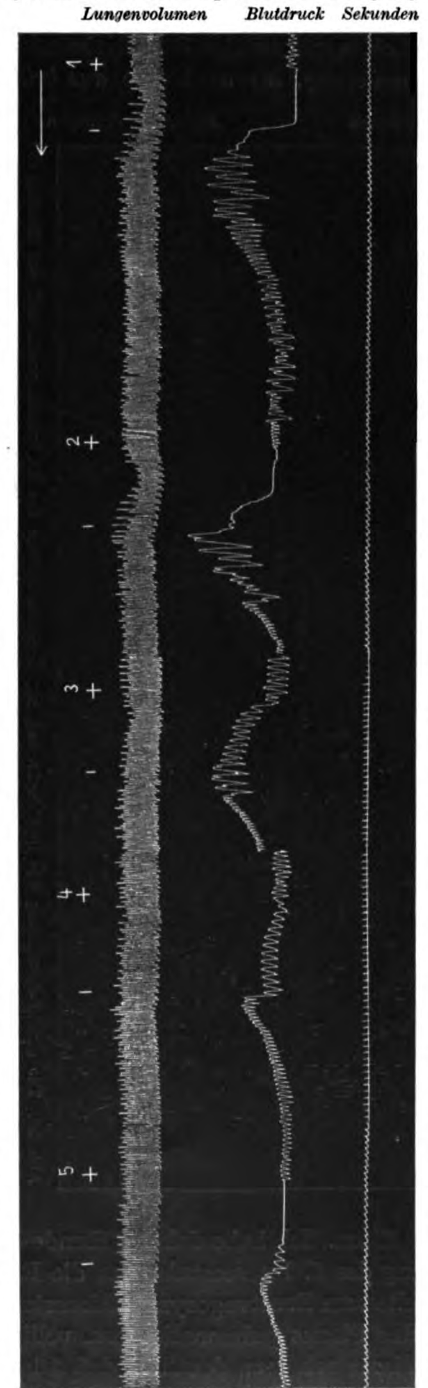


Abb. 27. Lungengefäße nicht unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Bei 1 Reizung der freigelegten Medulla oblongata, bei 2 dasselbe. Dann werden die Rr. bronchiales postt. an ihrer Abgangsstelle vom Stamm durchschnitten. Zwischen den folgenden Reizungen sind kleinere Abschnitte aus der Kurve weggefallen. Bei 3 Reizung der Medulla. Darauf wird das extrapulmonale Stück der Rr. bronch. postt. fortgenommen und bei 4 und 5 wiederum die Medulla gereizt.

Medulla oblongata an der Bronchialmuskulatur sowohl Verengerung, als auch Erweiterung, als auch eine aus beiden in wechselnder Weise kombinierte Wirkung eintreten kann.

In Abb. 27 rief bei 1 und bei 2 die Reizung der Medulla eine Bronchoconstriction hervor. Darauf wurden die Rr. bronch. postt. an ihrer Abgangsstelle durchschnitten und die Medullareizung bei 3 führt nur noch eine ganz schwache Verengerung herbei. Dann wurden die an ihrem Ursprung bereits durchtrennten Rr. bronch. postt. vom Bronchus abgezogen und ihr extrapulmonales Stück abgeschnitten. Nun riefen die weiteren Medullareizungen bei 4 und 5 keine bronchomotorische Wirkung mehr hervor. — Abb. 28 zeigt die Fortsetzung des Versuchs, dem die Abb. 25 und 26 entstammen, wo durch Medullareizung eine langdauernde bronchomotorische Wirkung hervorgerufen wurde. Bei diesem Tier waren nun die Rr. bronch. postt. fortgenommen worden und die in Abb. 28 bei 1 und bei 2 vorgenommenen Medullareizungen haben keinen bronchomotorischen Erfolg mehr.

Lungenvolumen Blutdruck Sekunden

Abb. 28. Die gleiche Anordnung wie in Abb. 27 und 28. Nach Fortnahme der Rr. bronch. postt. tritt auf Reizung der Medulla kein bronchomotorischer Erfolg mehr ein.

Man könnte gegen diese Versuche einwenden, daß die mehrmaligen Reizungen das Zentrum ermüden müssen, und daß aus diesem Grunde schon spätere Reizungen einen geringeren bronchomotorischen Erfolg haben müßten. Ich habe daher 6 Hunde operiert, indem ich ihnen nach Eröffnung des 5. Intercostalraums die Rr. bronch. postt. an ihrer Abgangsstelle vom Brustvagosympathicusstamm durchtrennte. Im übrigen wurde der Plexus pulmonalis post. völlig intakt gelassen. Bei 3 von diesen Tieren sah man deutlich, daß 3 kräftige Rr. bronch. postt. vor-

handen waren, einer am oberen Bronchusrand, einer in der Mitte und einer am unteren Bronchusrand, ähnlich wie in Abb. 2 auf der linken Seite; außer diesen 3 kräftigen Zweigen zogen noch 1 bis 2 feinere Fädchen zum Bronchus. In diesen Fällen wurden nur die 3 kräftigen Zweige durchschnitten, die 1 bis 2 feineren nicht. Einige Wochen nach der Operation, nachdem die Degeneration längst abgelaufen war, wurde dann bei diesen Tieren die Medulla freigelegt und gereizt. Die Abb. 29 und 30 stammen von zweien der operierten Tiere; man sieht, daß auf Reizung der Medulla nicht die geringste bronchomotorische Wirkung eintritt. Und dasselbe war auch bei den 4 übrigen Tieren der Fall. Auch die Reizung des Vagosympathicusstammes am Halse und in der Brusthöhle hatte keinen Erfolg. *Die Bahn, durch deren Vermittlung experimentelles Asthma herbeigeführt werden kann, war also durch die Operation ausgeschaltet worden.*

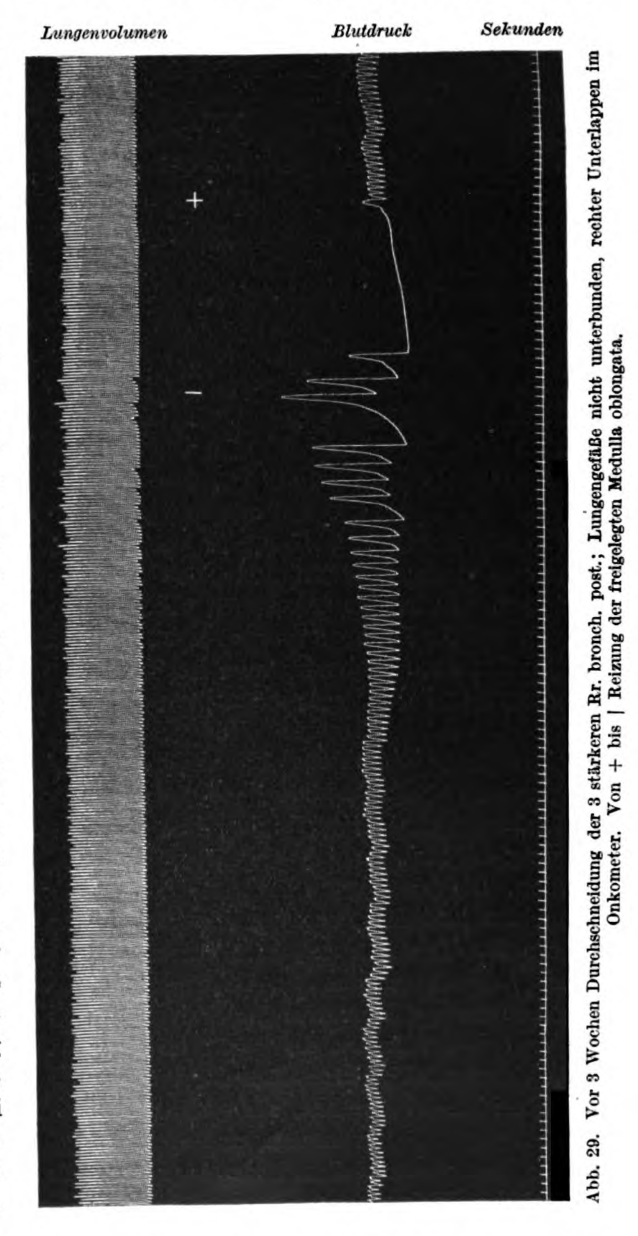


Abb. 29. Vor 3 Wochen Durchschneidung der 3 stärkeren Rr. bronch. post.; Lungengefäße nicht unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung der freigelegten Medulla oblongata.

Besonders interessant ist die Tatsache, daß schon die Ausschaltung

der 3 kräftigen Rr. bronch. postt. genügt, um die Erzeugung eines Bronchialkrampfs auf dem Nervenwege unmöglich zu machen. Es ist schon oft hervorgehoben worden, daß das Zustandekommen des Bronchialasthmas der Verengerung speziell der feineren Bronchiolen zuzuschreiben ist. Diese Ansicht wird durch obige Beobachtung bestätigt. Denn von allen zum Bronchialbaum gelangenden Nervenzweigen sind es offenbar nur die stärkeren unter den Rr. bronch. postt., die ihre Fasern bis zu den feineren Bronchiolen entsenden. Die feineren Rr. bronch. postt., sowie die Rr. tracheales inff. und die aus den Herznerven hervorgehenden Rr. bronch. antt. gelangen nicht bis an die Bronchiolen heran; sie versorgen offenbar nur die proximalen Teile des Bronchus. Daher können alle diese feinen Zweige stehen bleiben; ihre Reizung führt nur deshalb eine bronchomotorische Wirkung herbei, weil über ihre zahlreichen Anastomosen mit den kräftigen Rr. bronch. postt. die Impulse in die Bahn der letzteren gelangen können. Diese physiologischen Beobachtungen illustrieren sehr schön die bei anatomischen Untersuchungen festzustellende Erscheinung, daß langgestreckte Organe immer in einzelnen Abschnitten ihre Nervenzweige vom Hauptstamm beziehen. Auch der Tracheobronchialbaum ist ein langgestrecktes Organ, und die ihn versorgenden Nervenzweige treten immer in kleinen Abständen nach und nach von den begleitenden Hauptstämmen des Recurrens und des Vagosympathicus an ihn heran. Wenn auch diese zahlreichen Rr. tracheales und bronchiales immer mit den benachbarten Zweigen Anastomosen eingehen und an der Oberfläche des Organs ein ausgedehntes Geflecht bilden, so hat doch offenbar jedes Zweiglein sein regionäres Versorgungsgebiet. Und diese etappenweise Nervenversorgung ist auch an den peripheren Teilen des Bronchialbaums vorhanden. Die feineren Rr. bronch. postt. und antt. sind für die größeren Bronchien bestimmt, und nur die stärkeren Rr. bronch. postt. führen Fasern für die weiter peripher gelegenen Bronchien. *Da nun nur der Krampf der Bronchiolen das Bronchialasthma hervorruft, so gibt uns der erwähnte Innervationsmodus des Bronchialbaums ein Mittel in die Hand, die motorischen Fasern der Bronchiolen zu zerstören, ohne die übrigen Teile des Bronchialbaums ihrer Fasern berauben zu müssen.* Ich habe, wie oben bereits erwähnt, bei vielen Versuchen nur die stärkeren Rr. bronch. postt. fortgenommen, und es zeigte sich stets, daß die Reizung beider Vagosympathici am Halse oder in der Brusthöhle keine bronchomotorische Wirkung mehr hervorrief.

Bekanntlich kann man auch durch Einblasen von CO_2 einen Bronchialkrampf hervorrufen. Dieser entsteht nach *Einthoven* dadurch, daß das CO_2-haltige Blut das Vaguszentrum reizt. Führte *Einthoven* das Gas in die Lungen von Tieren, deren Vagi zuvor durchschnitten waren, so kam kein Bronchialkrampf zustande. Nach *Dixon* und *Brodie*

wirkt die CO_2 in der Regel durch Erregung des Atemzentrums. Doch in einigen Fällen glaubten sie auch eine periphere Wirkung feststellen zu können. *Weber* führt einen Versuch an, bei dem die Kohlensäure infolge von Autointoxikation des Tieres in die Lungen gelangte, und er stellte hierbei ein peripheres Angreifen fest. Ich habe in einigen Versuchen dem Tiere dadurch die CO_2 zugeführt, daß ich von einem großen Gummibeutel aus die CO_2 in den Blasebalg eintreten ließ. Bei der Einblasung von CO_2 tritt in der Regel eine Verengerung der Bronchiolen ein, es kann aber auch eine Erweiterung oder eine aus Verengerung und Erweiterung kombinierte Veränderung der Bronchiallumina eintreten. In Abb. 31a beginnt bei 1 die Einblasung der CO_2, und bald tritt eine langdauernde Verengerung ein, die nach einiger Zeit wieder etwas zurückgeht; bei 2 hört die CO_2-Einblasung auf, und es wird wieder Luft zugeführt;

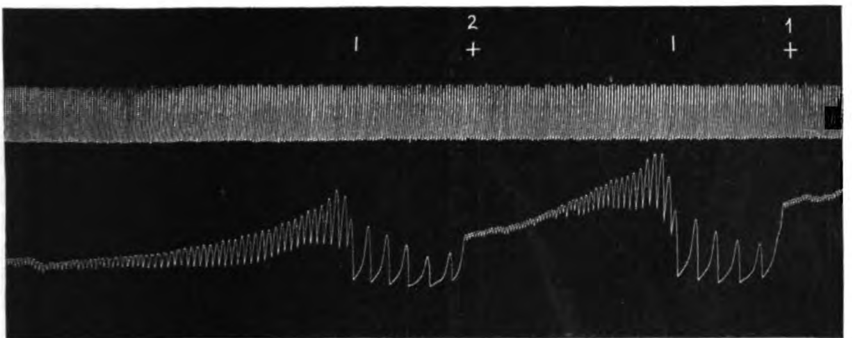


Abb. 30. Vor 5 Wochen Durchschneidung der Rr. bronch. postt.; Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Bei 1 und bei 2 Reizung der freigelegten Medulla oblongata.

nach kurzer Zeit tritt mit dem Absinken des Blutdrucks in Abb. 31b nochmals eine starke Bronchoconstriction ein, die allmählich wieder schwindet. Darauf wurden die stärkeren Rr. bronch. postt. durchtrennt und ein Teil ihres extrapulmonalen Stücks fortgenommen. Als nun bei 3 wieder die CO_2-Einblasung begann und bis zum Tode des Tieres fortgesetzt wurde, blieb die Weite der Bronchiolen unverändert. Dasselbe beobachtete ich noch bei 5 weiteren Versuchen mit CO_2-Einblasung. Die Hauptwirkung der Kohlensäure muß demnach wohl in einer zentralen Reizung bestehen*).

---

*) In Abb. 31b treten im Anfang der 2. CO_2-Einblasung bei 3 einige verstärkte rhythmische Kontraktionen auf. Vielleicht sind diese auf periphere Reizung zurückzuführen. Es war bei der Fortnahme der Rr. bronch. postt. nur ein Teil ihres extrapulmonalen Stückes fortgenommen worden, so daß ein Teil der auf den großen Bronchien gelegenen Ganglien noch in Verbindung mit den Bronchiolen stand. Näheres hierüber weiter unten.

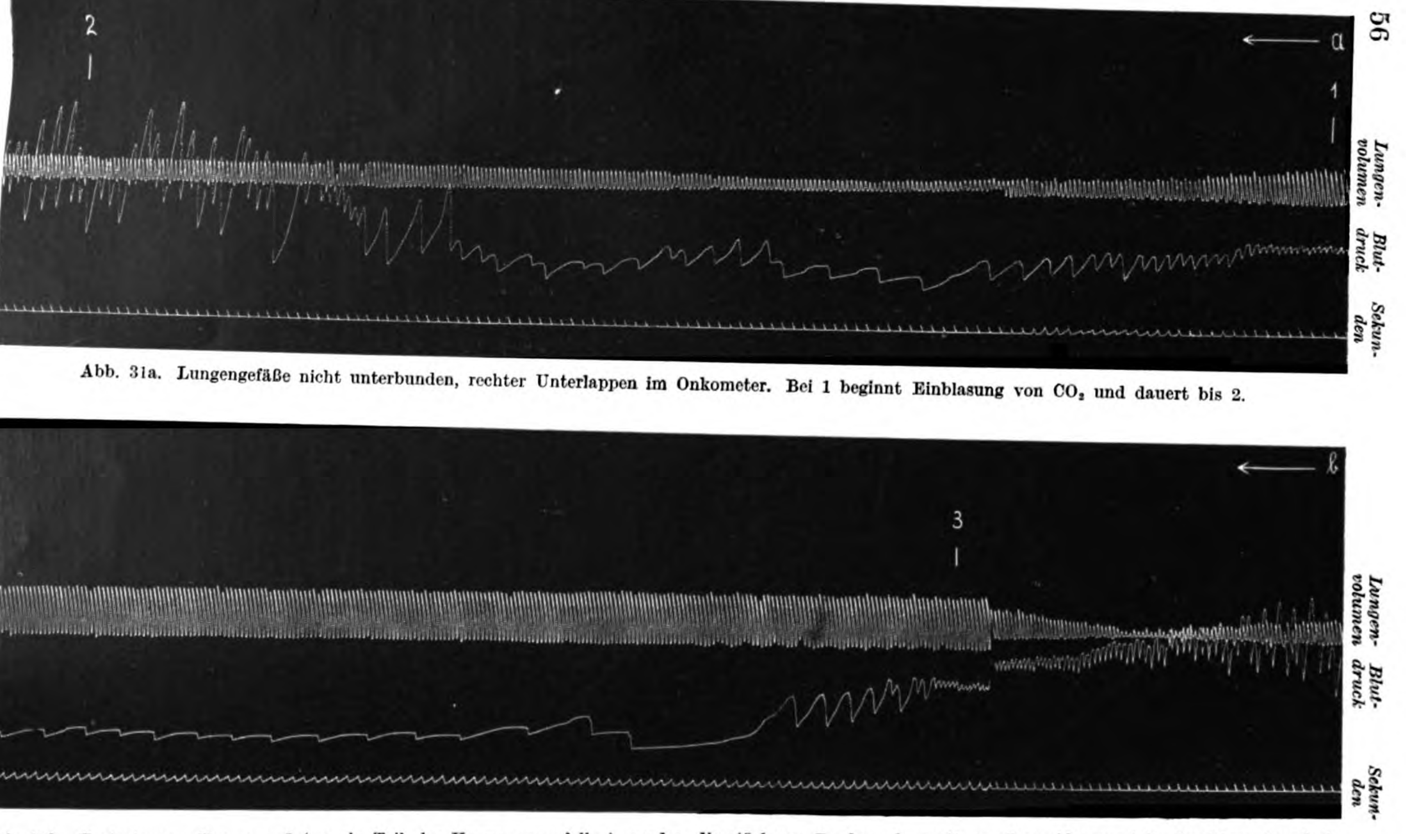


Abb. 31a. Lungengefäße nicht unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Bei 1 beginnt Einblasung von CO_2 und dauert bis 2.

Abb. 31b. Fortsetzung. Kurz vor 3 (wo ein Teil der Kurve weggefallen) werden die stärkeren Rr. bronch. postt. an ihrer Abgangsstelle durchtrennt und ein Teil ihres extrapulmonalen Stückes fortgenommen. Darauf beginnt bei 3 wieder die Einblasung von CO_2 und wird fortgesetzt bis über das Ende der Kurve hinaus.

Die in diesem Abschnitt beschriebenen Versuche wurden an 66 Hunden vorgenommen. Wenn wir von diesen jene 9 Hunde abrechnen, an denen mit Giftwirkung experimentiert wurde, so bleiben 57 Hunde übrig, an denen gezeigt werden konnte, *daß die Fortnahme des extrapulmonalen Teils der Rr. bronch. postt. oder ihre Durchschneidung und Degeneration die künstliche Erzeugung einer Bronchialverengerung auf dem Nervenwege unmöglich macht.* Wenn auch durch diesen Eingriff nicht alle in das Lungengeflecht eintretenden Nerven fortgenommen werden, so ist doch die Unterbrechung der bronchomotorischen Bahnen eine *so vollständige, daß weder durch Reizung beider Vagosympathici am Halse oder in der Brusthöhle, noch durch Reizung des bulbären Zentrums durch den elektrischen Strom oder durch Kohlensäure eine Veränderung in der Weite der Bronchiolen herbeigeführt werden kann.* Dieses eigentümliche Verhalten erklärt sich dadurch, daß eine Behinderung der normalen Luftzufuhr in die Lungen durch eine Verengerung speziell der feineren Bronchiolen zustande kommt, während die größeren Bronchien hierbei nicht beteiligt sind; und da nun die Verteilung der peripheren Nervenzweige an den Bronchialbaum derart erfolgt, daß nur die stärkeren unter den Rr. bronch. postt. Fasern für die feineren Bronchiolen führen, so genügt die Fortnahme dieser Zweige und die Zerstörung ihrer Anastomosen mit den übrigen Teilen des Lungengeflechts, um die bronchomotorischen Bahnen in wirksamster Weise zu unterbrechen. Wenn bei intakter Nervenleitung durch Reizung der Herznerven oder der Rr. tracheales inff. (z. B. bei Reizung des gegenüberliegenden Brustvagosympathicus) bronchomotorische Wirkungen erzeugt werden, so gelangen diese Impulse über die Anastomosen mit den Rr. bronch. postt. bis zu den Bronchiolen heran. Die eigentlichen bronchomotorischen Bahnen verlaufen aber nur über jene starken Rr. bronch. postt., deren spezielles Versorgungsgebiet die Bronchiolen sind. Am Ende des vorigen Abschnittes kamen wir zu dem Ergebnis, daß sowohl die bulbäre, als auch die spinale bronchomotorische Bahn in den Stamm des Brustvagosympathicus eintritt. Wir können nun hinzufügen:

Sowohl die Herznerven, als auch die Rr. tracheales inff., als auch die Rr. bronch. postt., also alle an der Bildung des Lungengeflechts beteiligten Zweige — außer den Anastomosen mit dem Plexus aorticus — *führen motorische Fasern für den Bronchialbaum. Zur künstlichen Erzeugung einer bronchomotorischen Wirkung, d. h. einer Behinderung in der normalen Luftzufuhr durch Verengerung der Bronchiallumina ist aber stets die Unversehrtheit der Rr. bronch. postt. erforderlich, da deren Fasern allein bis zu den feineren Bronchiolen vordringen. Die das experimentelle Asthma herbeiführenden bronchomotorischen Bahnen treten also vom Stamm des Brustvagosympathicus in die Rr. bronch. postt. ein und verlaufen über diese und die zwischengeschalteten Ganglien zu den Bron-*

chiolen. Entfernt man das extrapulmonale Stück der Rr. bronch. postt., so sind die bronchomotorischen Bahnen so vollständig unterbrochen, daß weder die Reizung der peripheren Bahnen, noch die Reizung der Medulla oblongata eine Veränderung in der Weite der Bronchiolen hervorrufen kann.

Außerdem habe ich noch an 40 Katzen solche Versuche vorgenommen. Bei diesem Tier ist jedoch die durch Reizung des Vagosympathicus oder der Medulla oblongata eintretende bronchomotorische Wirkung noch viel unbeständiger als beim Hund; oft ist die Wirkung so minimal, daß die Kurve kaum eine Veränderung erkennen läßt. Will man also bei diesem Tier zu einem klaren Bild über die bronchomotorischen Bahnen kommen, so sind sehr viele Versuche notwendig. Offenbar sind diese geringfügigen und wechselvollen bronchomotorischen Erfolge dadurch bedingt, daß bei der Katze die erweiternden Fasern stärker entwickelt sind als beim Hund, was ja auch *Dixon* und *Brodie* schon hervorgehoben haben. Immerhin konnte ich auch bei mehreren Katzen, bei denen ein starker bronchomotorischer Erfolg eintrat, zeigen, daß nach Fortnahme des extrapulmonalen Teils der Rr. bronch. postt. die Erzeugung einer Veränderung in der Weite der Bronchiolen unmöglich geworden war.

Zum Schluß sei noch kurz auf die Erscheinung hingewiesen, daß bisweilen an den Bronchialmuskeln ziemlich regelmäßige, meist schwache *rhythmische Kontraktionen* auftreten. *Einthoven* hebt hervor, daß diese rhythmischen Kontraktionen nicht durch Wirkungen im Vaguszentrum verursacht werden, weil sie namentlich bei durchschnittenen Vagi deutlich hervortreten. Er glaubt vielmehr, daß die Ursache des Rhythmus in der Muskelsubstanz selbst liegen müsse. In einigen Kurven der vorliegenden Arbeit, z. B. in Abb. 23 u. 24, sind solche schwache rhythmische Kontraktionen zu sehen. Bisweilen treten sie namentlich während der Reizung deutlicher hervor, wie z. B. in Abb. 14. Die nebenstehende Abb. 32 stammt von einem 5 Monate alten Hund. Bei diesem Tier rief weder die Reizung des gleichseitigen, oder des ungleichseitigen Halsvagosympathicus, noch die der gleichseitigen Ansa Vieuss. eine bronchomotorische Wirkung hervor, es schienen beide bronchomotorische Bahnen völlig unerregbar zu sein; nur die rhythmischen Kontraktionen waren bisweilen eine längere Zeit hindurch stärker ausgesprochen. Bei Reizung des unteren Endes des Ggl. cervic. medium trat zum erstenmal eine ganz schwache Verengerung ein. Bald darauf wurde der periphere Stumpf des Brustvagosympathicus unterhalb des Abgangs der Herznerven gereizt, und diese Reizung ist in Abb. 32 wiedergegeben. Man sieht, daß der Erfolg nur in einer Verstärkung der rhythmischen Kontraktionen besteht. Dieser enge Zusammenhang zwischen Reizungserfolg und Stärke der rhythmischen Kontraktionen scheint dafür zu sprechen, daß *die Ursache der rhythmischen Kontraktionen in den Gan-*

glien des Bronchialbaums gelegen ist. — Ferner ist noch bemerkenswert, daß auch an 2 von den operierten Hunden, denen die Rr. bronch. postt. an ihrer Abgangsstelle durchschnitten worden waren, die rhythmischen

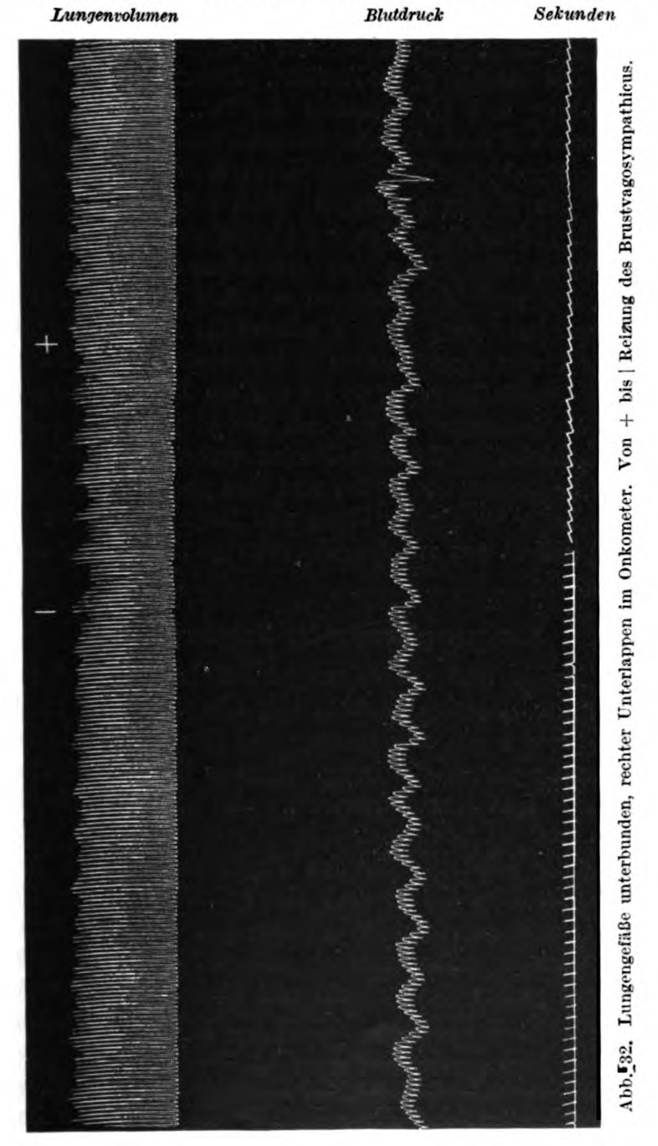


Abb. 32. Lungengefäße unterbunden, rechter Unterlappen im Onkometer. Von + bis | Reizung des Brustvagosympathicus.

Kontraktionen noch deutlich zu sehen waren, als sie einige Wochen später einer Medullareizung unterzogen wurden. Bei der Operation waren die präganglionären Fasern durchtrennt worden, und ihre zu

den Ganglien verlaufenden Enden waren bei der Vornahme des Versuchs längst degeneriert. Nach *Langley* sollen solche Ganglien, deren präganglionäre Elemente degeneriert sind, vielleicht zeitlebens erhalten und funktionsfähig bleiben. Das Vorhandensein der rhythmischen Kontraktionen an den Bronchien der operierten Tiere spricht für die Richtigkeit der *Langley*schen Ansicht. Demnach bleiben bei bloßer Durchschneidung und Degeneration der Rr. bronch. postt. auch die postganglionären Fasern für die Bronchiolen erhalten, vorausgesetzt, daß bei der Durchschneidung mit der erforderlichen Vorsicht vorgegangen und der Plexus pulmonalis post. mit seinen Ganglien nicht zerstört wird. Bei der Operation war hierauf sorgfältig geachtet worden. Bei der späteren Präparation dieser Tiere konnten wir uns auch davon überzeugen, daß noch Anastomosen mit dem unteren Teil des Plexus trachealis und mit dem Plexus pulmonalis ant. vorhanden waren. Wenn trotz dieser Anastomosen keine bronchomotorischen Erfolge mehr erzielt werden konnten, so ist das ein Zeichen dafür, daß diese oberflächlichen Anastomosen nur mit den präganglionären Teilen der für die Bronchiolen bestimmten Fasern verbunden sind. Die für die Bronchiolen bestimmten Ganglien und ihre postganglionären Elemente sind also nach der Durchschneidung und Degeneration der Rr. bronch. postt. völlig isoliert und auf dem Nervenwege nicht mehr mit Impulsen zu erreichen.

Zusammenfassung der Hauptergebnisse.

1. Beim Hunde tritt auf Reizung des Halsvagus in der Regel eine Verengerung der Bronchialmuskeln ein, bisweilen aber auch eine Erweiterung oder eine aus Verengerung und Erweiterung in wechselnder Weise zusammengesetzte Wirkung. Hieraus ist zu schließen, daß *im Vagus sowohl bronchoconstrictorische, als auch bronchodilatatorische Fasern verlaufen.*

2. *Außer der bulbären über den Vagus verlaufenden bronchomotorischen Bahn ist beim Hunde noch eine spinale, über den Sympathicus verlaufende bronchomotorische Bahn vorhanden.* Doch ist ihre Erregbarkeit im allgemeinen außerordentlich gering. Sie war unter 32 Hunden nur 4 mal mit großer Deutlichkeit und Sicherheit nachweisbar.

3. In denjenigen Fällen, in denen die spinale bronchomotorische Bahn erregbar war, führte ihre Reizung meist eine Verengerung, bisweilen aber auch eine Erweiterung der Bronchialmuskeln herbei. Hieraus müssen wir schließen, daß *die spinale bronchomotorische Bahn sowohl bronchoconstrictorische, als auch bronchodilatatorische Fasern führt. Es hat also nicht nur die bulbäre bronchomotorische Bahn für sich ihre verengernden und erweiternden Fasern, sondern auch die spinale bronchomotorische Bahn. Für einen Antagonismus zwischen beiden Bahnen hat*

sich in obigen Versuchen nicht der geringste Anhaltspunkt ergeben. Diese Feststellung stimmt völlig überein mit den Versuchsergebnissen von *Dixon-Brodie* und von *Weber,* die bei der Katze ähnliche Beobachtungen über die bronchomotorischen Bahnen anstellen konnten, wie im I. Teil der Arbeit berichtet wurde.

4. Aus Reizungsversuchen geht hervor, daß die spinale bronchomotorische Bahn vom Ggl. stellatum über die Ansa Vieuss. und den sog. Brustvagus zur Lunge verläuft. Diese Beobachtung wird durch einen *neuen morphologischen Befund* gestützt. Eine präparatorische Nervenlösung ergab nämlich, daß im Bereich des Ggl. cervic. medium nicht, wie man bisher annahm, eine Trennung des Sympathicus vom Vagus stattfindet, sondern daß *der sog. Brustvagus durch die Anlagerung einer ungefähr gleich starken Sympathicus-Komponente an den Vagusstamm gebildet wird.* Es ist also beim Hund *auch in der Brusthöhle ein Vagosympathicus* vorhanden, geradeso wie am Halse.

Die vom Brustvagosympathicus abgehenden Zweige entstehen alle durch die Vereinigung eines Sympathicusbündels mit einem Vagusbündel. *Die den Plexus pulmonalis post. bildenden Rr. bronchiales posteriores enthalten alle je eine gleich starke Vagus- und Sympathicus-Komponente.* Das gleiche gilt von den Rr. tracheales inferiores, die einerseits den mit dem Plexus pulmonalis post. zusammenhängenden unteren Teil des Plexus trachealis bilden und andererseits Zweige zum Plexus pulmonalis anterior entsenden. Auch die den Plexus pulmonalis ant. in der Hauptsache bildenden Herznerven bestehen zu einem großen Teil aus Vagus- und Sympathicusbündeln.

Das Lungengeflecht besteht also nicht, wie man bisher annahm, in der Hauptsache aus Vagusfasern, in das nur durch Vermittlung des Herzgeflechts einige sympathische Fasern gelangen, sondern *das Lungengeflecht enthält geradeso viele Sympathicusfasern wie Vagusfasern.* Die bei weitem größte Zahl der Sympathicusfasern tritt über die Rr. bronchiales postt. ins Lungengeflecht ein. Diese morphologischen Befunde bestätigen die auf experimentellem Wege gewonnene Erkenntnis, *daß die spinale bronchomotorische Bahn nicht,* wie *Dixon* und *Ransom* annehmen, *über die Herznerven, sondern über den Brustvagosympathicus zur Lunge verläuft.*

Aus der Tatsache, daß beim Hunde ein Brustvagosympathicus existiert, ist mit großer Wahrscheinlichkeit zu folgern, daß auch die übrigen Organe der Brust- und oberen Bauchhöhle außer der bulbären Bahn noch eine spinale, über die Ansa Vieussenii und den Brustvagosympathicus verlaufende Bahn haben.

5. *Die bulbäre* über den Vagus absteigende *bronchomotorische Bahn trifft im Bereich des Ggl. cervic. medium mit der* über die Ansa Vieussenii peripherwärts ziehenden *spinalen bronchomotorischen Bahn zusammen,*

und beide Bahnen verlaufen über den Brustvagosympathicus zur Lunge. Alle vom Brustvagosympathicus abgehenden, an der Bildung des Lungengeflechts beteiligten Zweige führen motorische Fasern für den Bronchialbaum. Zur künstlichen Erzeugung einer bronchomotorischen Wirkung, d. h. einer Behinderung in der normalen Luftzufuhr durch Verengerung der Bronchiallumina, *ist aber stets die Unversehrtheit der Rr. bronchiales postt. erforderlich,* da deren Fasern allein bis zu den feineren Bronchiolen vordringen. *Die das experimentelle Asthma herbeiführenden bronchomotorischen Bahnen treten also vom Stamm des Brustvagosympathicus in die Rr. bronchiales postt. ein und verlaufen über diese und die zwischengeschalteten Ganglien zu den Bronchiolen. Entfernt man das extrapulmonale Stück der Rr. bronchiales postt., so sind die bronchomotorischen Bahnen so vollständig unterbrochen, daß weder die Reizung der übergeordneten peripheren Bahnen, noch die Reizung der Medulla oblongata eine Veränderung in der Weite der Bronchiolen hervorrufen kann.* Dasselbe bewirkt die Durchschneidung und Degeneration der Rr. bronchiales posteriores.

6. Die an den Bronchialmuskeln bisweilen zu beobachtenden schwachen *rhythmischen Kontraktionen* werden wahrscheinlich *von den Ganglien des Bronchialbaums unterhalten.* Nach Durchschneidung und Degeneration der präganglionären Elemente dieser Ganglien sind die rhythmischen Kontraktionen noch erhalten, obwohl die Ganglien völlig isoliert und auf dem Nervenwege nicht mehr mit Impulsen zu erreichen sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Molhant,* Le Névraxe **11**. 1910. — [2]) *van den Broek,* Morphol. Jahrb. **37**, 202. 1908. — [3]) *Ellenberger* und *Baum,* Anatomie des Hundes. Berlin 1891, S. 565. — [4]) *Cyon,* Methodik der physiologischen Experimente und Vivisektionen. Gießen 1876. — [5]) *Leisering,* Atlas der Anatomie des Pferdes ... Leipzig 1861. — [6]) *Dogiel* und *Archangelsky,* Der bewegungshemmende und der motorische Nervenapparat des Herzens. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **113**, 1. 1906. — [7]) Zit. nach *Kandarazki.* — [8]) *Kandarazki,* Über die Nerven der Respirationswege. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1881, S. 1. — [9]) *Kandarazki,* Über den Husten ... Arch. f. d. ges. Physiol. **26**, 470. — [10]) *Onodi,* Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Berlin 1902. — [11]) *Kokin,* Über die sekretorischen Nerven ... Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **63**, 622. 1896. — [12]) *Réthi,* Experimentelle Untersuchungen über die zentripetale Leitung des Laryng. inf. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien, Mathem.-naturw. Kl. **107**, 15. — [13]) *Katzenstein,* Der Recurrens und sein Rindenzentrum. Arch. f. Laryngol. 1900. — [14]) *Schulz* und *Dorendorff,* Über die zentripetale Leitung des Recurrens. Arch. f. Laryngol. 1904. — [15]) *Schultze,* Historisch-kritische Darlegung ... Arch. f. Laryngol. 1909. — [16]) *Kahn, R. H.,* Zur Physiologie der Trachea. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1907, S. 398. — [17]) *Braeucker,* Die Nerven der Schilddrüse ... Anat. Anz. **56**, 225. 1922 u. Die Nerven des Thymus. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **69**, 309. 1923. — [18]) *Weber, E.,* Arch. f. Anat. u. Physiol. 1914, S. 124 u. 126. — [19]) *von Tscher-*

mak, A., Die Lehre von der tonischen Innervation. Wien. klin. Wochenschr. **27**, 309. 1914. — [20]) *Schiff, M.*, Über den Ursprung der erregenden Herznerven. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **18**, 172. 1878. — [21]) *Dogiel*, Die Anordnung und Funktion der Nervenzellen des Herzens . . . Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **155**, 351. 1914. — [22]) *Onodi*, Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Berlin 1902. — [23]) *Kahn, R. H.*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1907, S. 398. — [24]) *Golla* und *Symes*, The innervation of the tracheal muscle. Journ. of physiol. **46**, 38. 1913. — [25]) *Kahn, R. H.*, Studien über den Schluckreflex. II. Arch. f. Physiol. 1906, S. 355. — [26]) *Kümmell jun., H.*, Zur Chirurgie des Sympathicus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer anatomischen Grundlagen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **132**, 249. — [27]) *Schmiedeberg* und *Koppe*, Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes. Leipzig 1869. — [28]) *Weber*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1914, S. 115.

Zur Bakteriologie des Magens und der oberen Darmabschnitte bei chirurgischen Magenerkrankungen (beim Magen-Duodenalulcus, Magencarcinom usw.).

Von

L. Bitter und **W. Löhr.**

(Aus der Chir. Universitätsklinik Kiel [Direktor: Geh.-Rat Prof. *Anschütz*] und aus dem Hygienischen Institut der Universität Kiel [stellvertretender Direktor: Prof. *Bitter*].)

(Eingegangen am 5. November 1925.)

Es sind nunmehr 3 Jahre vergangen, daß wir, Chirurg und Bakteriologe, zusammengeführt wurden zum Studium der Frage der Bakteriologie bei „chirurgischen" Magenerkrankungen. Die erste Veranlassung hierzu gab ein Fall von postoperativer, dysenterieartig verlaufender Magendarmstörung. Es erhob sich die Frage, ob dieser gefährliche, gar nicht einmal so ganz selten nach Operationen zu beobachtende Zustand eine direkte Folge der Operation (Vergiftung durch Abbauprodukte) sein konnte, oder ob exogene oder endogene Infektion den wesentlichen Anteil zum Entstehen dieser sehr unangenehmen postoperativen Komplikation abgaben. Folgende Fragen bedurften zunächst der Klärung: Welcher Art ist die Magendarmflora bei „chirurgischen" Magenaffektionen? Wird postoperativ eine Änderung dieser Magendarmflora hervorgerufen und in welcher Weise geschieht das? Und zuletzt: Sind postoperativ durch eine Änderung der normalerweise im Magen und Darm heimischen Bakterienflora unter Umständen Krankheitszustände hervorgerufen?

Es war zunächst notwendig, eine breite Basis „normalerweise" vorhandener bakteriologischer Befunde zu haben, um eine Abweichung hiervon beim Magenulcus und Magencarcinom usw. feststellen zu können. Bei einer Umschau in der einschlägigen Literatur fanden wir nämlich noch keine genügenden *systematischen* bakteriologischen Untersuchungen vom Magenulcus und Magencarcinom. Diese Arbeit soll diese Lücke ausfüllen. Sie stellt damit auch den Ausgangspunkt für andere bereits oben angedeutete Fragestellungen dar, die dieser verspäteten Arbeit schon vorauseilend, aber sich auf das in ihr enthaltene Untersuchungsmaterial stützend, in gesonderten Abhandlungen zum Teil bereits eine Bearbeitung gefunden haben oder noch der Beantwortung harren[1]).

[1]) *Löhr,* Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **187**; Dtsch. Chirurgenkongreß 1924.

Vorwiegend praktisch-klinische Gesichtspunkte sind es also gewesen, die zu den oben genannten Untersuchungen drängten. Es kommt uns nicht darauf an, eine Systematik der Bakterienflora des Magens und der oberen Dünndarmabschnitte beim Magenulcus und Magencarcinom aufzustellen, als vielmehr mit den üblichen Züchtungsverfahren bakterielle Diagnostik zu treiben, vor allem unter dem Gesichtspunkt, *mit einiger Sicherheit festzustellen, welche der hierbei gefundenen Bakterien als pathogen anzusprechen sind, welche nicht.* Wir haben auch versucht, aus unserem Material mit aller Vorsicht allgemeiner gültige Schlüsse zu ziehen. — An die Spitze unserer Ausführungen wollen wir den Gang der Untersuchung setzen.

Unser Untersuchungsmaterial stammt fast ausschließlich von Patienten, die wegen eines Magenleidens zur Operation kamen, vorwiegend also von Patienten mit Magenkrebsen und Magengeschwüren. Ferner haben wir *vor* und *nach* Operationen bei einer großen Zahl von Patienten Magen- und auch Duodenalsaftuntersuchungen vorgenommen. Auch einige wenige Patienten konnten gelegentlich einer Relaparotomie 2 mal untersucht werden. Einige Fälle mit perniziöser Anämie (*Biermer*) und Gastritis vervollständigen das Bild. — In der ersten Zeit wurde bei der Operation bei Eröffnung des Magens und dann des Darmes mit einem sterilen Tupfer die Schleimhaut von Magen und Darm abgerieben und das so erhaltene Material „ohne Verzug“ verarbeitet. Später gingen wir dazu über, während der Operation kleine Schleimhautstückchen gleich in Bouillonröhrchen einzulegen und hieraus weiter zu untersuchen. Wir taten das, weil bei Fällen, bei denen die bakteriologische Untersuchung ein „steriles“ Ergebnis gehabt hatte, die histologische Untersuchung oft geradezu Bakterienrasen ergab, und auch deshalb, weil immerhin die Möglichkeit bestand, daß vielleicht über den Weg der Blutbahn Bakterien in die Schleimhaut gelangen, in ihr eine krankmachende Tätigkeit entfalten, an die Oberfläche der Schleimhaut oder gar in den salzsauren Magensaft vorgedrungen, aber getötet sein konnten. Damit hätten sie dem bakteriologischen Nachweis bei Schleimhaut*abstrichen* entgehen können. Da die excidierten Stückchen sehr bald in der Bouillon zerfielen, so glauben wir damit allen Anforderungen genügender Sorgfalt gerecht geworden zu sein. Gleich hier darf aber schon eingeschoben werden, daß ein in die Augen springender greifbarer Unterschied zwischen den ersten und den späteren Resultaten nicht festgestellt werden konnte. Bei spärlichen Befunden wurde das Material immer in Bouillon oder Galle angereichert.

Unser Material ist groß. Es umfaßt allein für diese Arbeit, tabellarisch eingerechnet, mehr als 190 Mägen und zugehörige Darmabschnitte (Duodenum oder oberes Jejunum) entsprechend den ausgeführten Operationen: der vorderen oder hinteren Gastroenterostomie oder der

Resektionen nach der Methode von *Kocher*, *Billroth 1* und *2* und der bei letzterer öfter gebräuchlichen Modifikationen. Unser Untersuchungsmaterial ist aber in dem Laufe der Zeit noch gewachsen. Wir stehen aber davon ab, den letztjährigen Untersuchungsertrag noch in unsere Tabellen einzuordnen, da keine Abweichungen von den übrigen Ergebnissen gefunden wurden und sich auch keine neuen Gesichtspunkte ergeben haben[1]). Das schon lange geordnete ältere Ulcus- und Carcinommaterial hat ja, wie schon erwähnt, bereits früher die Unterlage zu anderen Arbeiten in der gleichen Richtung abgegeben und in seiner Deutung auch bereits Widerspruch erfahren (*Meyeringh*). Es soll deshalb, so wie es war, unverändert hier wiedererscheinen. Auf unser späteres Material wollen wir nur dann hier und da einmal zurückgreifen, wenn wir eine Ansicht oder einen bakteriologischen Befund besonders stützen wollen. Es ist dann als solches gekennzeichnet. Aus äußeren Gründen konnte eine Veröffentlichung unserer Untersuchungen bisher nicht stattfinden. Unseres Wissens ist aber eine Überholung dieses großen Tatsachenmaterials bisher nicht erfolgt. Aus diesem Grunde mag seine Veröffentlichung auch heute noch gerechtfertigt erscheinen.

Die Bakteriologie des normalen Magens und Dünndarms.

a) *Die Dünndarmflora.*

Wenn man sich über die Bakteriologie des normalen Magens und des Dünndarms orientiert, so stößt man auf die eigentümliche Tatsache, daß systematische Untersuchungen der Dünndarmflora des Erwachsenen erst seit der allerletzten Zeit vorliegen. Der Darminhalt von Fistelträgern war allerdings schon untersucht worden, auch hatte man eben Verstorbenen aus den verschiedensten Darmabschnitten Untersuchungsmaterial entnommen (*Escherich* und *Moro*). Am Tier gewann *Kohlbrugge* in vivo Proben. Er fand den ingestafreien Dünndarm bakterienfrei. Untersucht wurden Hunde, Pferde, Nager und Geflügel. Diese Kenntnisse können aber, so interessant sie auch sind, nicht ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse übertragen werden. Ein Fortschritt in der Diagnostik wurde aber erst erzielt durch die Benützung des von *Ganter* und *van der Reis* angegebenen „Darmschiffchens", eines Apparates, mit dem man aus beliebigen Darmabschnitten Chymusproben entnehmen kann. Mit dieser Methodik ist es gelungen, einen Einblick in die bakteriologischen Verhältnisse des Darmes zu tun, sowohl unter normalen als auch unter krankhaften Verhältnissen des Menschen.

Die sehr wichtigen und verdienstvollen Untersuchungen *van der Reis'* ergaben folgende beim gesunden Erwachsenen zu erhebenden Normalbefunde:

Die „obligate darmeigene Flora" des ingestafreien Darmes ist in Übereinstimmung mit den an Fistelträgern und Leichendarm erhobenen Befunden (*Cornil* und *Babes*, *Macfadyen*, *Nencki* und *Sieber*, *MacNeal* und *Chace* u. a.) keimarm. Ein jeder Teil des Dünndarms hat seine eigene, wenn auch monotone spärliche Flora. Das gilt besonders von den hohen Darmabschnitten. Im oberen Dünndarm finden sich bei Anwendung der Gram- und der Weigert-Escherich-Färbung nicht sehr zahlreiche grampositive Lang- und Kurzstäbchen, die an das Bild des Brust-

[1]) Dem Vortrag *Löhr*, chir. Kongreß 1924, lag schon das in dieser Arbeit enthaltene Material zugrunde.

milchstuhles bei Säuglingen erinnern; außer den genannten lanzettförmige Diplokokken, die ebenfalls grampositiv sind. Im mittleren Dünndarm wird die Flora etwas reichhaltiger, aber nicht artenreicher. Die Lang- und Kurzstäbchen stehen aber hier gegenüber den Kokken im Vordergrund. Neben dieser grampositiven Flora treten nunmehr aber auch einige gramnegative Stäbchen in Erscheinung. Diese gramnegative Flora nimmt nach den unteren Dünndarmabschnitten hin allmählich zu, die grampositiven dagegen langsam ab, ohne indessen von der Zahl der im Zunehmen begriffenen gramnegativen Flora erreicht zu werden.

Es ist ein weiteres nicht geringeres Verdienst von *van der Reis*, diese bakteriologischen Befunde unter dem *Gesichtspunkte ihrer funktionellen Leistung* studiert und geordnet und unter Anlehnung an *Kruse* eine brauchbare Nomenklatur der einzelnen Bakterien gegeben zu haben. Auf die Einzelheiten und die Begründung dieser Gesichtspunkte, unter denen diese Einteilung vorgenommen worden ist, kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden. Es sei auf die diesbezügliche Arbeit *van der Reis*' hingewiesen (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **34**, H. 3/4, S. 392 bis 395). Die grampositiven Kokken, nach *Kruse* echte „Streptokokken", stehen dem Pneumococcus lanceolatus sehr nahe. Gemeinsam ist ihnen allen die Vorliebe für Anaerobiose, der Mangel an Peptonisierungsvermögen und die Gramfestigkeit, während das Säurebildungsvermögen wechselt. *Kruse* faßt die Kokken mit den genannten Eigenschaften alle unter dem einen Namen „Streptococcus lacticus" zusammen.

Van der Reis teilt die Darmbakterienflora in Gruppen ein. In seiner ersten Gruppe führte er unter dem Sammelnamen „Streptococcus lacticus" die Enterokokken (*Thiercelin*) und den Micrococcus ovalis unter dem Gesichtspunkte ihres Milchsäurebildungsvermögens auf.

Zu der *zweiten Gruppe* rechnet *van der Reis* in völliger Übereinstimmung mit *Kruse* die grampositiven Lang- und Kurzstäbchen. Unter dem Sammelnamen „*Bac. lacticus*" oder „*Milchsäurestäbchen*" werden die Mikroorganismen der Brennermaische des Weißbieres, des Yoghurts, Kefirs, Mazums und des Käses, dann der in der Scheide von Mensch und Tier vorkommende Bacillus acidophilus (*Moro*), bifidus (*Tissier*), die Boas-Opplerschen Bacillen, der Bacillus gastrophilus und vaginalis vereinigt.

Die Vertreter der Gruppe 1 und 2 nach *van der Reis* gelten sämtlich als apathogen.

Die *dritte Gruppe* nach *van der Reis* enthält wieder in völliger Übereinstimmung mit *Kruse* die gramnegativen Keime; Bact. lactis aerogenes und Coli commune (außerdem noch die Typhus-Dysenteriegruppe nach *Kruse*). Mit *van der Reis* bezeichnet man sie zweckmäßig als „*Coli-Aerogenesgruppe*".

In einer *vierten* „*am wenigsten natürlichen Gruppe*" hat *van der Reis* Gelatine verflüssigende Streptokokken, Streptococcus gracilis (*Escherich*), Staphylococcus pyogenes, Streptokokken und Sarcinen aus Käse, außerdem das Bacterium cloacae, den Proteus vulgaris und die Heu- und Buttersäurebacillen untergebracht.

Noch ein kurzes Wort zu den biologischen Eigenschaften der genannten, vorwiegend im Dünndarm vorkommenden Flora.

Als Charakteristicum der Milchsäurestreptokokken gibt *van der Reis* an, daß sie sich von den Milchsäurestäbchen hinsichtlich ihres Temperaturoptimums für ihr Wachstum unterscheiden, indem dasselbe für die Stäbchen bei 40—50° liegt, für die Milchsäurestreptokokken bei 25—37°. Die Milchsäurestreptokokken säuern die Milch ohne Gasblasenbildung in 24 Stunden vollkommen, die Milchsäurestäbchen dagegen langsamer. Es handelt sich also bei beiden Arten um Kohlenhydratverzehrer.

Die *seltenen* gramnegativen Bakterien im oberen Dünndarm sind nach *van der Reis* fast ausschließlich Lactis-aerogenes-Keime, die auch noch im mittleren Drittel des Dünndarms gegenüber den Colikeimen noch bedeutend überwiegen. Lactis-aerogenes-Keime bilden mehr Milchsäure als Essigsäure, wohingegen nach *Schiff* und *Kochmann* Coli mehr Essigsäure erzeugt und Eiweißspalter ist, „wobei die Anwesenheit von gärfähigem Material und die Acidität des Nährbodens eine Rolle spielt". Beide sind — ein Hauptunterscheidungsmerkmal von den nichtgasbildenden Milchsäurekeimen — starke Gasbildner.

Van der Reis hat nun festgestellt, daß der gesunde ingestafreie Dünndarm eine obligate Flora enthält, Milchsäurekeime aus den oben genannten beiden Gruppen der Milchsäurestreptokokken und Milchsäurestäbchen, und zwar diese in den oberen Dünndarmabschnitten und in den tieferen Teilen die Lactis-aerogenes-Coligruppe neben den oben genannten.

Bogendörfer untersuchte den Dünndarminhalt Gesunder mittels einer ähnlichen hier nicht näher zu beschreibenden Methode 1—2,5 m vom Pylorus entfernt. Er fand zwei Arten von Kokken, beides Diplokokken: die einen zeigten Lanzettform, die anderen semmelförmige Anordnung, außer diesen noch mitunter grampositive Staphylokokken. In einem Teil der Fälle fanden sich neben grampositiven auch gramnegative Stäbchen.

Auch *Bogendörfer* rechnet seine Kokkenfunde im Dünndarm der Gruppe des Streptococcus lacticus (*Kruse*) zu, ist aber geneigt, den lanzettförmig wachsenden Kokkus wegen des Fehlens der Hämolysinbildung als selbständige Spezies = Enterokokkus (*Thiercelin*) anzusprechen und den gramnegativen in Semmelform wachsenden Kokkus wahrscheinlich als Micrococcus catarrhalis zu bezeichnen. Das gramnegative Stäbchen erwies sich morphologisch und kulturell als mit dem Bacterium lactis aerogenes (*Escherich*) identisch. Im Gegensatz zu diesem gramnegativen Stäbchen wurde *unter den darmgesunden Fällen von Bogendörfer bis zu einer Entfernung von 250 cm vom Pylorus nie Bacterium coli gefunden.* Die grampositiven Stäbchen rechnet *Bogendörfer* ebenso wie *van der Reis* den „langen Milchsäurebacillen" zu. Alle diese Befunde waren beim leeren Magen-Darm-Kanal erhoben. Bei Entnahme während der Verdauungsperiode war das bakterielle Bild bei dem direkten Ausstrich viel bunter. *Ein Herauszüchten dieser darmfremden Mikroben gelang aber in der Regel nicht, abgesehen von Streptokokken. Bogendörfer* hat im oberen Dünndarm „vornehmlich, mitunter sogar ausschließlich", den Enterokokkus angetroffen, während nach seiner Meinung in 2 m Entfernung vom Pylorus das Bacterium lactis aerogenes vorzuherrschen scheint. Die grampositiven Stäbchen wurden ebenfalls nur in den oberen Abschnitten des Dünndarms gefunden. In

einer späteren Arbeit kommen *Bogendörfer* und *Buchholz* zu dem Resultat, daß der Dünndarmsaft beim Gesunden meist relativ wenig Keime enthält. Doch sollen große Schwankungen vorkommen. Als obere Grenze des Normalen „scheinen 5000 Keime pro Kubikzentimeter Darmsaft angenommen werden zu können".

Wir haben nur 4 mal den tieferen Abschnitten des Dünndarms Stichproben entnommen, um uns zu überzeugen, daß die obligate „Dünndarmflora" hier bereits eine Vermischung mit Coli-aerogenes-Flora erfährt. Das Material wurde 2 mal von Magen- und Darmgesunden gelegentlich einer Laparotomie mittels Punktion mit dünnsten Nadeln gewonnen. Bei einem jungen Menschen (verschluckter Fremdkörper) wurde das Jejunum ungefähr $^1/_2$ m unterhalb der Plica Duodeno-jejunalis untersucht — es war völlig steril —, bei zwei anderen gesunden Menschen das Ileum. Es wurde in beiden letzten Fällen Proteus, daneben reichlich Coli und B. lactis aerogenes gefunden. Bei einer Patientin mit Dünndarmfistel ergab die Untersuchung mäßig viel Coli und uncharakteristische Staphylokokken, die auch bei den zwei zuletzt genannten Patienten reichlich neben der erwähnten „Dickdarmflora" vorhanden waren[1]). — Die Ergebnisse dieser obengenannten Forscher lauten also übereinstimmend. Die älteren nur am Tier und an der Leiche erhobenen Befunde haben also nach den mit ihnen übereinstimmenden neueren Befunden *van der Reis*' wieder erhöhte Bedeutung, insofern als es nunmehr als sicher gelten kann, daß der normale ingestafreie Dünndarm keimarm ist und eine typische monotone Flora beherbergt. Die in Vergleich zu diesen mit einwandfreier Methode erhobenen Normalbefunde eines *van der Reis* und *Bogendörfer* u. a. gesetzten Ergebnisses der Duodenalsondierung von *Scheer*, *Stepp*, *Höfert*, *Kiralÿfi*, *Graßmann* und *Gorke* haben natürlich wegen der Möglichkeit einer Verschmutzung der Duodenalsonde auf dem Wege durch Speiseröhre und Magen nur einen beschränkteren Wert[2]).

b) *Die normale Magenflora.*

Es liegt in der Natur der Sache, daß eine auf genügend große Untersuchungszahlen basierte systematische, *autoptisch* gewonnene Untersuchung der Bakterienflora des ingestafreien Magens beim gesunden Menschen noch nicht vorliegt[3]).

---

[1]) Ein neuerdings untersuchter Patient mit alter Jejunumfistel hatte ebenfalls reichlich Colikeime neben den „obligaten Dünndarmkeimen".

[2]) Unsere eigenen Untersuchungen mit der Duodenalsonde, die später sehr oft durch autoptische Untersuchungen kontrolliert wurden, lassen diesen „Verschmutzungsfehler" doch wesentlich kleiner erscheinen, als man zunächst annehmen möchte. Die Duodenalsondierung orientiert also nach unseren Erfahrungen auch bei „chirurgischen Magenerkrankungen" annähernd genau und für den praktischen Gebrauch genügend.

[3]) Wir haben nur 1 Patienten mit einem verschluckten Gebiß in dem Oesophagus gastrostomieren und dabei bakteriologisch untersuchen können. Der Magen war völlig steril.

Man ist hierbei auf Befunde angewiesen, die nach Ausheberungen mit dem Magenschlauch erhoben wurden. Seit alters her gilt aber, daß der gesunde Magen sich durch die Salzsäurewirkung keimfrei hält und die von außen eingeführten Keime bald abtötet. Die eingehendsten Untersuchungen, auf die in der Literatur immer wieder zurückgegriffen wird, sind von *Hirschberg* und *Liefmann* mitgeteilt worden. Ihre (mit einer durchaus nicht einwandfreien Methodik gefundenen) Untersuchungsresultate ließen wegen ihrer Gleichartigkeit dennoch eindeutige Schlußfolgerungen zu. Der nüchterne Magen enthielt — normale Sekretion und Motilität vorausgesetzt — keine auf den gebräuchlichen Nährböden wachstumsfähigen Keime. Dieser Zustand änderte sich aber sofort bei Herabsetzung der Salzsäureproduktion und bei Motilitätsstörungen. In der Tat zeigt die Durchsicht des dieser Arbeit zugrunde liegenden Materials mit 2 Ausnahmen durchgehend dieses Gesamtbild. In den beiden Ausnahmefällen wurden Colikeime — wie wir sahen obligate Dickdarmflora — *trotz* Vorhandensein von freier Magensalzsäure bzw. bei Anwesenheit von hoher Gesamtacidität gefunden. Dieser Ausnahmebefund hat aber das Gesamturteil dieser Autoren nicht beeinflußt. Auch muß immer wieder auf die mangelhafte Untersuchungstechnik, die Verschmutzungen sekundär keineswegs ausschließen, hingewiesen werden. — Daß der ingestafreie Magen keine oder nur eine recht harmlose Flora beherbergen *muß*, geht allein schon aus den Mortalitätsstatistiken der Magenulcusoperationen hervor. Im bakteriologischen Sinn ist eine absolut aseptische Magenoperation, insbesondere Resektion, sehr oft nicht auszuführen. Die postoperative Peritonitis ohne Nahtdehiszenz gehört aber doch wohl zu den größten Seltenheiten. Wenden wir uns gar dem frei perforierten Magenulcus zu mit den oft abundanten Mengen von Bauchinhalt und trotzdem verblüffend guten Heilresultaten, vorausgesetzt, daß die Operation früh genug ausgeführt wird, so kann auch darüber kein Zweifel mehr sein, daß auch der Magensaft in großer Eile selbst die unendlichen Mengen der mit der Speise in den Magen hineingebrachten Bakterien entweder tötet oder in ihrer Lebenskraft zum mindesten stark beeinträchtigen muß. Sonst wäre an eine Heilung überhaupt nicht zu denken. Es wird ja wohl niemand glauben, daß die von manchen Kliniken gebräuchliche Spülung des Abdomens nach operativer Versorgung des Magens damit auch eine für die *Ausbildung* bzw. *Nichtausbildung* einer Peritonitis notwendige Menge von Bakterien aus dem Bauche herausbefördern kann. — Vor 20 Jahren schon zeigte *C. Brunner* in klassischen Versuchen, daß der Magensaft normalsaurer und hyperacider Mägen Tieren ohne Schaden in ziemlich beträchtlichen Mengen intraperitoneal einverleibt werden kann, dieser Magensaft also zum mindesten sehr keimarm sein mußte, während im Gegensatz hierzu der Magensaft anacider und magencarcinomkranker Leute bei der gleichen Versuchsanordnung für die Tiere hochpathogen war. Späterhin hat eine große Reihe von Nachuntersuchern sich von der keimtötenden Wirkung der Magensalzsäure überzeugt (Literatur *van der Reis*, *Brunner*, *Scheer*, *Koch* u. a.).

Wir haben diese biologischen Experimente *Brunners* am Tier nachgeprüft — übrigens mit genau demselben Ergebnis wie *Brunner* —, als auch Reagensglasversuche mit Magensäften angestellt: In stark salzsaure Magensäfte eingesäte Bakterien wie Coli und Streptokokken usw. konnten niemals aus den Magensäften nach 1 Stunde wiedergewonnen werden. In anaciden Magensäften fanden sie aber ein Fortkommen. — *Van der Reis*, der in Reagensglasversuchen die gleichen Ergebnisse gefunden hat wie die älteren Autoren und wie wir, hat nun auch Untersuchungen über die keimtötende Wirkung des Magensaftes in den *verschiedensten Verdauungsphasen* in vivo angestellt. Mit Prodigiosuskeimen imprägnierte Apfelkerne und Schinkenstückchen wurden an Seidenfäden in den Magen herabgelassen und dort verschieden lange der verdauenden Tätigkeit des

Magensaftes ausgesetzt. Die auf dem gleichen Wege, wie sie in den Magen hereingekommen waren, nunmehr zurückbeförderten Kerne und Schinkenstückchen wiesen aber überraschenderweise nicht nur nicht eine Tötung der verimpften Keime auf, ja es konnte nicht einmal eine unterschiedliche Wirkung von salzsaurem und anacidem Magensaft festgestellt werden.

Diese wichtigen im Gegensatz zu der Meinung älterer Autoren stehenden Befunde von *van der Reis* mußten wegen ihrer prinzipiellen Wichtigkeit nachgeprüft werden. Wir haben reichlich einem Dutzend Magenpatienten mit normalen Säureverhältnissen des Magens vor der Operation harmlose Bakterien in beträchtlichen Mengen verabfolgt — bis zu 8 Schrägagarröhrchen-Abschwemmungen. Wir wählten den Prodigiosus. Aus den zur Operation vorbereiteten *leeren* Mägen konnten die Keime nur bei anaciden Patienten wiedergewonnen werden, bei Patienten aber mit Salzsäureproduktionsvermögen niemals. Nun stellen diese Versuche gewißlich nur einen Teilbeweis dar, nämlich nur den, daß die Salzsäureproduktion des *leeren* Magens die Prodigiosuskeime abtötet. Wir haben aber auch eine *große Reihe von Magensäften* untersucht, *die bei der Ausheberung* nach Probefrühstück *gewonnen waren*, und hierbei die bactericide Tätigkeit des gefüllten Magens kennengelernt. Hierbei ergab die bakteriologische Untersuchung meist ein negatives Ergebnis, oder es wurden Keime gefunden, die wir unter den harmlosen Vertretern der „obligaten Dünndarmflora" aufgezählt haben, *aber keine „Dickdarmflora" und auch selten einen Vertreter aus der Reihe der bekannten pathogenen Eiterkeime.* Es sei auch erlaubt, hier auch auf Untersuchungen hinzuweisen an größeren Hunden (*Löhr*), über die a. a. O. berichtet werden soll. Ausgehungerte Hunde ließen wir so viel fressen, wie sie wollten, und entnahmen dann ihrem Magen nach sofort ausgeführter Laparotomie in Lokalanästhesie Speiseproben. Wie enorm gefüllt solche Hundemägen sein können, sollte man nicht für möglich halten. Andererseits ist es bemerkenswert, daß der Pylorus nur kleine Mengen eines gut zerriebenen und durchwirkten Speisebreies herauspassieren ließ, während gröbere Stücken Kartoffeln und Fleisch in dem Magen noch sehr gut tastbar waren. Als Futter verwendeten wir u. a. größere Mengen fauligen Pferdefleisches. Trotz dieser Massen von Speisebrei im Magen, trotzdem auch zwischen Nahrungsaufnahme und Operation nur ungefähr 20 Minuten vergangen waren, fanden wir von 8 Tieren nur bei einem ganz wenige Colikeime, bei den anderen (7) aber nicht. Wenn man sich den überwältigenden Keimgehalt z. B. von Hackfleisch und hiervon die fast 2 l haltende Mageninhaltsmenge und damit Bakterienmenge vor Augen führt, so kann man nicht anders, als die Desinfektionskraft der Magensalzsäure beim Hunde als sehr bedeutend, ja als überraschend, zu bezeichnen. Hervorzuheben ist auch, in welch geringen Mengen bei den Hunden der volle Magen Speisebrei an das Duodenum

abgibt, Beobachtungen, die man auch am Menschen hier und da machen kann bei Verletzungen des Magens oder bei Operationen perforierter Magengeschwüre. Hier findet man den Dünndarm auch nur wenig gefüllt von einem dünnen Chymus. *Der Magen gibt nur gut vorbereiteten Inhalt an den „Leerdarm" weiter.* Wir halten demnach daran fest, daß der Magensaft bei Anwesenheit von Salzsäurebildungsvermögen eine schnelle und sehr gründliche Desinfektion vornimmt. Es soll damit aber keineswegs behauptet sein, daß nicht doch einmal Keime lebend den Pylorus passieren können, z. B. in Flüssigkeit suspendiert. Wir erinnern aber nochmals daran, daß wir unsere Prodigiosusfütterungen immer in Flüssigkeit suspendiert verabfolgt haben und trotzdem weder im Magen noch im Darm bei der Operation salzsäurehaltiger Mägen diese Keime wiedergewinnen konnten. — Soweit Normalbefunde im Magen und oberen und unteren Dünndarm.

Die Bakteriologie bei Magenulcus und Magencarcinom.

Wie liegen nun die bakteriologischen Verhältnisse beim Magenulcus und beim Magencarcinom?

Wir wollen zuerst eine Beschreibung der von uns gefundenen Bakterienarten und der von uns gebrauchten Züchtungsverfahren geben.. Aus den späteren Aufzeichnungen soll dann hervorgehen, bei welchen Magenerkrankungen die verschiedenen Typen der Bakterien zahlenmäßig beobachtet wurden. — Bei der Durchsicht neuerer Arbeiten fiel uns nämlich auf, daß auch hinsichtlich der Nomenklatur der einzelnen Bakterienarten nicht vollkommene Übereinstimmung herrscht. Wir geben deshalb ähnlich wie die meisten der neueren Autoren eine kurze Beschreibung der Form und der Wachstumsart der einzelnen Bakterienarten, da wir so hoffen, am besten verstanden zu werden.

Unter *Bacterium coli* verstehen wir das bekannte gramnegative Stäbchen von durchschnittlich mittlerer Größe (3—5 μ), das nicht selten Neigung zeigt, in einer „Diplokokkenform" zu wachsen. Während diese Stäbchen von den älteren Autoren regelmäßig als beweglich bezeichnet wurden, haben zahlreiche neuere Untersuchungen gezeigt, daß in fast 50% der Fälle eine Eigenbewegung bei diesem Spaltpilz vermißt wird. (Literatur: *J. L. Burckhardt, A. Peppler* u. a.) Die Form der Kolonien dieser großen Gruppe ist ebenfalls außerordentlich wechselnd. Kreisrunde und durchsichtige Kolonien, die bei schwacher Vergrößerung eine mehr oder weniger ausgesprochene Granulation zeigen, wechseln in allen Übergängen mit solchen, die einen unregelmäßig gezackten und gekerbten Rand zeigen und eine für Typhuskolonien charakteristische Weinlaubzeichnung haben. Nach dem Vorgange von *Weil* und *Felix* haben z. B. *Burow* und *Bitter* diese Kolonien als „flatschig" bezeichnet (Inaug.-Diss. Kiel 1920). Noch umfangreicher sind die Unterschiede, die die verschiedenen Colibakterien hinsichtlich ihrer chemischen bzw. fermentativen Eigenschaften zeigen. Es ist altbekannt, daß das sogenannte charakteristische Merkmal des Colibacteriums, Milchzucker unter Bildung von Milchsäure zu spalten, nur einem, allerdings großen Teile der Gruppe zukommt. Die nicht Milchsäure bildenden Vertreter der Gruppe pflegt man am besten mit Bacterium coli imperfectum zu bezeichnen. Sie bilden — wenn man sich so ausdrücken darf — den Übergang zu den obligat pathogenen Vertretern der so umfangreichen und noch lange nicht genügend erforschten Vertretern der Ruhr-, Typhus-

und Coligruppe. Die in jedem Lehrbuch zu findende Angabe, daß das typische Bacterium coli aus der Tryptophangruppe Indol zu bilden vermag, ist aber nach den Untersuchungen der oben genannten Autoren keineswegs immer richtig. Es gibt zweifellos echte Colibakterien, denen dieses Vermögen nicht zukommt, ebenso wie es eine ganze Anzahl gibt, die wie die Choleravibrionen imstande sind, außerdem noch Nitrate zu Nitrit zu reduzieren. — Das Hauptcharakteristicum der Colibakterien, wenigstens der Warmblütercoli, besteht, wie schon *Eijkmann* hervorgehoben hat, in der Eigentümlichkeit, aus Traubenzucker Gas zu bilden. Parallel läuft mit diesem Gasbildungsvermögen in den weitaus meisten Fällen die Fähigkeit der echten Colibakterien, Neutralrot zu reduzieren. Aber auch diese Eigenschaft kann einem echten Warmblütercoli, wie *Bitter* festgestellt hat, fehlen. Daß sie den Coli des Kaltblüterdarmes mangelt, hat *Bitter* ebenfalls in mehreren Arbeiten nachweisen lassen. Die mangelnde Eigenschaft der Warmblütercoli, Traubenzucker in Gas zu zerlegen, kann gar nicht wundernehmen, wenn wir sehen, daß auch einzelne Vertreter der Paratyphusgruppe nicht imstande sind, diese Spaltung vorzunehmen (*Oette* und *Wagner*). Ganz unabhängig von allen morphologischen und den besprochenen biologischen Eigenschaften der verschiedenen Colibakterien läuft die Fähigkeit, Hämoglobin auf der Blutagarplatte völlig zu zerstören. Wir können also bei allen Unterabteilungen des Bacterium coli hämolytische und anhämolytische unterscheiden. — *Das Gesagte zeigt, eine wie große Menge von Bakterien man unter dem Begriff Bacterium coli, insbesondere Warmblütercoli, zusammenfassen muß,* was wir auch in dieser Arbeit tun. *Bitter* hat nach morphologischen und biologischen Gesichtspunkten 72 verschiedene Arten auseinanderhalten können, wobei das Bacterium coli mutabile noch unberücksichtigt gelassen worden ist!

Gut von Bacterium coli zu unterscheiden ist das *Bacterium lactis aerogenes.* Es ist *immer* unbeweglich, zeigt also niemals Geißeln, ist aber durch eine immer darstellbare Kapsel ausgezeichnet. Auf Agarnährböden mit Milchzuckerzusatz bildet es schon nach relativ kurzer Bebrütung in den Kolonien Gas und läßt ein ausgesprochen schleimiges Wachstum erkennen. Es bildet wie Bacterium coli aus Milchzucker Milchsäure, neutralisiert dieselbe allerdings im allgemeinen durch später gebildetes Alkali viel schneller als letzteres. Immerhin finden sich auch Colistämme mit gleichem Verhalten. Die immer fehlende Bewegungsfähigkeit, die immer vorhandene Schleimbildung und die deutliche Kapsel, ferner die plumpe Gestalt lassen das Aerogenesstäbchen als eine Art sui generis erkennen. Die meisten Autoren haben sich auf den Standpunkt gestellt, daß Bacterium coli von lactis aerogenes gut abzutrennen ist. Für diese Abtrennung sprechen auch die Erfahrungen von *Bitter* und *Gundel* bezüglich der möglichen Pathogenität bei Pyelitis.

Petruschky steht auf dem Standpunkt, daß beide Bakterien ineinander übergehen können. Es finden sich bekanntlich in den Faeces der Menschen mit den üblichen Züchtungsverfahren (Aussaat auf neutrale Milchzucker-Indicator-Nährböden mit oder ohne vorherige Anreicherung in Fleischbrühe) in der weitaus überwiegenden Mehrzahl Colibakterien, die Milchzucker in Milchsäure spalten; in ungefähr 13% Bacterium coli imperfectum. Bacterium lactis aerogenes findet man zahlenmäßig vorwiegend oder vereinzelt ebenfalls nicht selten. Entsprechend der Häufigkeit der Coli- und Aerogenesbakterien im Dickdarm sind diese Stäbchen auch die bekannten Erreger krankhafter Verhältnisse in der Blase und im Nierenbecken.

Van der Reis hat u. a. festgestellt, daß die gramnegative Flora des Dickdarms und unteren Dünndarms oralwärts immer mehr abnimmt. In den oberen Dünndarmabschnitten findet er normalerweise nur eine grampositive Flora, die an und für sich aber recht spärlich ist.

In der grampositiven „Dünndarmflora“ scheinen 2 Bakterienarten vorzuherrschen, und zwar Streptokokken und grampositive Stäbchen. Die von uns gefundenen Streptokokken dürften der Familie der „Milchsäurestreptokokken“ angehören, während die Stäbchen „diphtheroiden“ Charakter tragen und zur großen Gruppe der Döderleinschen Scheidenstäbchen gehören, die man auch wohl als „Bacterium lacticum“ mit *Kruse* und *van der Reis* bezeichnet.

Besonders interessant sind zweifellos die Milchsäurestreptokokken, weil sie unter Umständen leicht zu einer Verwechslung mit Pneumokokken, Streptococcus viridans und Streptococcus mucosus Schottmüller Veranlassung geben können. *Brütt* ist offenbar diese Verwechslung unterlaufen, wenn er in seiner Arbeit berichtet, daß er auffällig oft grüne Streptokokken, die er für Streptococcus viridans hielt, bei seinen Untersuchungen des menschlichen Verdauungstraktus, insbesondere beim Magengeschwür angetroffen hat. Wie er aber selbst sagt, ist von ihm die Pathogenitätsprüfung im Tierversuch unterlassen worden.

Die Milchsäurestreptokokken sind von den Pneumokokken und vom Diplostreptococcus pleomorphus (*Wiesner*) nicht so ganz leicht abzutrennen. Die Unterscheidung gegenüber Streptococcus viridans dagegen gelingt durch die Betrachtung des mikroskopischen Präparates meist sehr leicht. Der Streptococcus viridans ist ein runder, sehr gleichmäßiger Streptokokkus, der mit den Lanzettkokken aus der Gruppe der Milchsäurestreptokokken, Pneumokokken und Diplostreptokokken nicht gut verwechselt werden kann. Er teilt mit den ebengenannten allerdings das hervorstechende Merkmal der „Vergrünung“ auf der Blutagarplatte. Die pathogenen Lanzettkokken aber (Pneumokokken, Diplostreptococcus pleomorphus) von den *apathogenen* Milchsäurestreptokokken zu unterscheiden, ist morphologisch schwer oder unmöglich[1]). Die Blutagarplatte gestattet nur die Abtrennung eines Typus von *Milchsäurestreptokokken*, die *Bitter* und *Buchholz* als *Typus 1* bezeichnen. *Typus 2 a* und *3* sind noch auf der Chinablauagarplatte abzutrennen. Der ungemein weitverbreitete *Typus 2 b* verhält sich dagegen auf der Blut- und Chinablauagarplatte und im mikroskopischen Bild genau wie ein Pneumokokkus oder ein Diplostreptokokkus. *Nur die mangelnde Tierpathogenität* (*subcutane Injektion bei weißen Mäusen*), *das Fehlen*

---

[1]) Neueste Untersuchungen aus dem Hygienischen Institut Kiel, sowie aus der Universitäts-Frauenklinik Kiel, sowie die Veröffentlichungen aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“ machen es wahrscheinlich (cf. Mitt. von *J. Morgenroth*, *R. Schnitzer* und *E. Berger*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig., **43**, H. 3; *F. Lewy*, ebenda und *J. Morgenroth*, *R. Schnitzer* und *E. Berger*, daselbst auch reichliche Literaturangabe aller diesbezüglichen Arbeiten), daß die verschiedenen Kokkenformen nur verschiedene Erscheinungsformen eines und desselben Erregers darstellen können, allerdings mit völlig geänderter Lebensweise und Pathogenität, Arbeiten, durch die die „unizistische“ Auffassung über das Wesen der Streptokokken eine Stütze erhält.

der Auflösung in taurocholsaurem Natrium und die neuerdings von Bitter und Buchholz angegebene „Milchzuckerbouillonreaktion" ermöglichen die Unterscheidung der einzelnen Gruppen.

In Milchzuckersäurebouillon bilden die pathogenen Lanzettkokken nach 24stündiger Bebrütung nur einen recht mäßigen Bodensatz, die Milchsäurestreptokokken dagegen einen solchen von erheblichem Umfange.

Die in unserem Material gefundenen Stämme sind nach den erwähnten Gesichtspunkten geprüft. *Niemals ist es uns gelungen, einen Pneumokokkus oder pathogenen Diplostreptococcus pleomorphus* (*Wiesner*) *zu finden.*

Bezüglich der übrigen von uns gefundenen Mikroorganismen können wir uns kurz fassen. Als *Staphylococcus aureus oder albus* haben wir solche Staphylokokken bezeichnet, die auf der Blutagarplatte ein deutliches Hämolysierungsvermögen zeigten, aus Milchzucker Milchsäure bildeten, Gelatine verflüssigten und einen goldgelben oder weißen Farbstoff produzierten. *Staphylokokken*, die sich meistens durch plumpe Gestalt im mikroskopischen Präparat auszeichneten und kein Hämolysierungsvermögen besaßen und auch keinen citronengelben Farbstoff produzierten, wurden nicht selten angetroffen.

Die Identifizierung der *grampositiven Sporenbildner*, die hauptsächlich in die Gruppe der Heu- und Kartoffelbacillen gehörten, war nach den bekannten Gesichtspunkten nicht schwer. *Von den Erdbacillen* haben wir auffallenderweise den Bacillus mycoides, gyroides und migrans *nicht* antreffen können.

Die Diagnose *Bacterium pyocyaneum* und *Bacillus proteus* ergab sich von selbst, ebenso auch die morphologische Feststellung der auf den Schleimhäuten weitverbreiteten *gramnegativen Semmelkokken*, die, außer den Gonokokken und den Meningokokken, leider wenig erforscht sind und von denen wir die sogenannten „apathogenen" Vertreter unter den Sammelbegriff „*Micrococcus catarrhalis*" zusammenzufassen pflegen, obgleich ihr Wachstum auf den verschiedenen Nährböden und insbesondere auf der Blutagarplatte erhebliche Abweichungen zeigt.

Nicht leicht ist es uns geworden, die gefundenen *Hefen* in jedem Falle zu identifizieren. Wir wollen an dieser Stelle nochmals betonen, daß wir nicht für jeden Organismus, der möglicherweise im Magen und Dünndarm vorhanden war, bei unseren Kulturverfahren die optimalen Lebensbedingungen geschaffen haben. Wir wiederholen, daß es uns in erster Linie darauf ankam, diejenigen *bekannten* Mikroorganismen kulturell zur Darstellung zu bringen, die auf den gebräuchlichen Nährböden, Blutagar und Milchzuckeragar mit und ohne Anreicherung in Galle und Bouillon zur Entwicklung kamen.

Hinsichtlich der Hefen haben wir dieses Prinzip allerdings durchbrochen und bei etwa der Hälfte der Fälle unseres Materials auch Bierwürzeagar als Nährboden herangezogen, ohne indessen eine höhere positive Ausbeute erhalten zu haben. Wenn auf der Bierwürzeagarplatte Hefekolonien erschienen, wuchsen sie auch auf einem der genannten Nährboden. *Askanazy* hat wiederholt darauf hingewiesen, daß er bei Ulcus ventriculi so außerordentlich häufig den Soor gefunden hat. Seine histologischen und kulturellen Befunde, letztere auf Rübenschnitzeln, scheinen überzeugend zu sein. Wir wollen nicht in Abrede

stellen, daß wir bei systematischer histologischer und kultureller Untersuchung auch der Ulcusböden vielleicht zu einem höheren positiven Ergebnis bezüglich des Hefenachweises gekommen wären, wir haben aber doch bei einer Reihe von Ulcusböden — in der Regel standen sie uns nicht zur Verfügung, weil sie zu histologischen Zwecken verwendet wurden — im Ausstrich die Hefen vermißt. *Askanazys* histologische Bilder rechtfertigen seine Diagnose Soor scheinbar in überzeugender Weise. Wir sehen neben charakteristischen Sproßzellen verästelte septierte Mycelfäden. Es erscheint ohne weiteres plausibel, einen Sacheromyceten, der nach der rundlich-ovalen Form der Sproßzellen offenbar vorliegt und in der Mucosa der Warmblüter derartig üppige Wachstumsformen zeigt, als einen Sacheromyces albicans anzusprechen. Wir vermissen bei *Askanazy* allerdings den bündigen Beweis dafür, daß auch seine Kulturhefen *immer* Soor gewesen sind, denn darüber hätte doch wohl letzten Endes nur der klassische Tierversuch an der Kaninchencornea Aufschluß gebracht. — Wir haben unter unserem Hefematerial mehrere Stämme, die auf der Kaninchencornea ein negatives Impfergebnis hatten, also wohl als andere Hefen angesprochen werden müssen. Wir heben diesen Umstand deshalb hervor, um darzutun, daß es uns nicht möglich gewesen ist, bei der von uns angewandten Methode die Ansicht *Askanazys* bezüglich der Ätiologie des Ulcus zu stützen. (Literatur cf. Arbeiten von *Askanazy*, *Nissen*, *Meyenberg*, *Kirch* und *Stahnke*, *Merkl.*)

Es sollen nun die gefundenen Resultate aufgezählt werden, die wir bei den einzelnen Krankheitsgruppen gefunden haben.

Bakterielle Befunde beim Ulcus ventriculi.

Unsere älteren Befunde, die, wie schon gesagt, eine ganz wesentliche Vermehrung in dem letzten Jahre erfahren haben, hier aber nicht mehr aufgezählt werden sollen, da sie völlig gleiche Ergebnisse gebracht haben, umfassen *56 Fälle von Ulcus ventriculi.* Von diesen Fällen, die sämtlich als solche histologisch von anderer Seite untersucht und auch als solche diagnostiziert worden sind, wurde bei der Operation nach der oben näher dargelegten Methodik ein Einblick in die *bakteriellen* Verhältnisse *des leeren zur Operation vorbereiteten Magens und der oberen Dünndarmabschnitte* gewonnen. Nur bei 8 von diesen Fällen konnte entweder der Magen oder der obere Dünndarm allein untersucht werden, weil die Proben entweder nicht genügend steril entnommen oder sonstwie verunglückt waren. Es wurde 4 mal der Magen allein und 4 mal der Dünndarm allein untersucht. Bei den 4 Fällen, bei denen der Dünndarm nicht untersucht worden ist, war der zugehörige Magen *nicht* steril[1]).

[1]) Unter „steril" wollen wir nur verstanden wissen, daß wir in dem kleinen Magendarmabschnitt, den wir jeweilig untersuchten, keine bakteriellen Befunde

Unter 52 Mägen wurde 21 mal überhaupt kein kultureller Bakterienbefund erhoben = 40%! Dagegen ergab der direkte Ausstrich oft Massen von Bakterien, in den histologischen Schnitten öfters, wie von *Konjetzny* und *Puhl* an gleichem Material festgestellt wurde, geradezu Bakterienrasen. Wir können also nach unseren Untersuchungen nicht anders als annehmen, daß eine Unmenge von Bakterien, die mit der zuletzt genossenen Speise oder durch verschluckten Speichel in den Magen gekommen waren, zugrunde gegangen waren. Unter diesen 52 Mägen beherbergten 28 = 54% eine „*Dünndarmflora*", wie wir sie oben näher kennengelernt haben, im wesentlichen bestehend aus grampositiven Kohlenhydratspaltern, Stäbchen und Kokken. Sie sind ja allgemein als apathogen bekannt.

49 Fälle unter 52 = 94%! waren also im Magen entweder völlig steril oder von einer harmlosen „Dünndarmflora" besiedelt. — Unter diesen 52 Mägen beherbergten aber 3 Fälle Coli- oder Lactis-aerogenes-Keime, also Dickdarmflora, oder den Staphylococcus aureus, die, wie wir oben durch eingehende Literaturbelege feststellten, nicht in den gesunden oberen Magendarmabschnitten gefunden werden sollten. *Diese 3 Fälle stellen also eine Abweichung von der Norm dar.*

Unter diesen 3 Fällen sind eigentlich nur 2 mit Coli- oder Lactis-aerogenes-Keimen, der 3. war mit Staphylococcus aureus besiedelt und ist aus diesem Grunde auch hier unter den Mägen mit „pathologischer" Bakterienflora aufgeführt (Fall 38, 35 und 42). Alle 3 Fälle betrafen alte Perforationen eines callösen Ulcus in ein Nachbarorgan mit Sanduhrmagenbildung: bei Fall 35 Durchbruch ins Pankreas, bei Fall 38 ebenfalls und bei Fall 42 Perforation in die Leber und ins Pankreas. Alle 3 Patienten waren Frauen. Es lag an der Schwere der Erkrankung, daß nur von einer dieser 3 Patienten der Magensaft untersucht werden konnte (Fall 38). Hier ergab sich eine Gesamtacidität von 2 bei fehlender Salzsäure.

Der *obere Dünndarm*[1]), meist das obere Duodenum, entsprechend der Operation nach *Billroth 1*, wurde ebenfalls in 52 Fällen untersucht. 19 mal = 36% war das Duodenum völlig steril, 28 mal = 54% wurde die obligate apathogene Dünndarmflora gefunden und 5 mal eine pathogene Flora, entweder Dickdarmflora (3 mal) oder Staphylococcus aureus (2 mal). (Fälle Nr. 11, 54, 35 und 42, 30.)

Wir sehen unter diesen Fällen *übereinstimmenden bakteriellen Befund mit dem des Magens bei Fall 35 und 42.* Bei Fall 11 handelte es sich um ein sehr elendes

erheben konnten. Wir wollen damit keineswegs verallgemeinern, daß auch der übrige Magen und Darm absolut steril sein muß, vielmehr glauben auch wir, daß in solchen Fällen eine spärliche obligate Flora im Magen und Darm meist vorhanden ist oder sein kann, allerdings keine „Dickdarmkeime" fortkommen können.

[1]) Es handelt sich im folgenden immer nur um die obersten Dünndarmabschnitte, nie um den mittleren Dünndarm.

Individuum mit einem großen Pylorusulcus und fehlender Salzsäureproduktion — hier wurde nur eine Gastroenterostomie ausgeführt —, bei Fall 54 wieder um einen Sanduhrmagen mit unbekannten Säureverhältnissen und bei Fall 30 um einen großen, callösen Ulcuskrater, der ins Pankreas durchgebrochen war. Hier war im Magensaft die Probe mit Kongo positiv (!) ausgefallen.

Es wurde unter dieser Reihe von Ulcusfällen auch *9mal der Ulcusboden* untersucht. 5mal unter diesen 9 Fällen enthielt der Ulcusgrund *keine pathogene Flora* oder war sogar steril = 60%, 4mal enthielt er pathogene bzw. *Dickdarmflora* = 40% (Fall 30, 33, 38, 54). Dem Fall 30 sind wir schon oben begegnet. Es handelte sich um ein ins Pankreas durchgebrochenes altes, tiefes, callöses Ulcus, in dessen Tiefe sich Coli einnistete, trotz positiver Kongoprobe (!), und in dessen Duodenum auch Staphylococcus aureus gewachsen war. Fall 33 betraf ebenfalls ein Ulcus callosum der kleinen Kurvatur. Auch hier war die Säureproduktion der Magenschleimhaut intakt. Die gleichzeitige Untersuchung der übrigen Magenschleimhaut ergab sogar völlig sterile Verhältnisse, ebenso wie die Untersuchung des Duodenums (Säureverhältnisse 56/66). Auch auf Fall 38 sind wir oben bei der Besprechung der Magenflora schon gestoßen. Er ermangelte des Salzsäureproduktionsvermögens und trug ein tief in das Pankreas eingebrochenes Geschwür. (Operation: Quere Resektion, daher kein Duodenalbefund.) Beim Fall 54 handelte es sich ebenfalls um einen Sanduhrmagen mit unbekannten Säureverhältnissen. Die Magenschleimhaut war „rein", Ulcusgrund und Duodenum beherbergten Dickdarmflora.

Besehen wir uns dieses Material noch etwas genauer, so zeigt sich, daß unter diesen 9 untersuchten Ulcusböden sich 5 sehr tiefgreifende, in Nachbarorgane perforierte Ulcera befanden. Von diesen 5 tiefen penetrierenden Ulcera waren 4! mit pathogener Flora besiedelt und nur 1 Fall nicht. Dieser hatte freie Salzsäure. Die anderen 4 negativen Fälle betrafen Mägen mit flachen Geschwüren.

Wir wollen zum Schluß der besseren Übersicht halber nochmals die von der Norm abweichenden Fälle mit pathogener Flora tabellarisch zusammenstellen, wodurch sich ein übersichtliches Bild ergibt:

Pathogene Bakterienflora: a) Dickdarmflora und b) Staphylococcus aureus.

	Magenschleimhaut	Duodenalschleimhaut	Ulcusboden
a)	Fall 38— ! [1])	Fall 11 ?	Fall 30+ !
	(Duodenum n. untersucht)	(Magen n. untersucht)	
	Fall 35 ? !	Fall 35 ? !	Fall 33+
			(Magen u. Duodenum o. B.)
		Fall 54 ? ! (Magen steril)	Fall 38— !
			Fall 54 ? !
b)	Fall 42 ? !	Fall 42 ? !	
		Fall 30+ !	
		(im Magen: Dünndarmflora)	

Summe: 7 Fälle.

Diese Ergebnisse reden eine eindeutige Sprache. Wir finden beim Ulcusmagen sowohl die Magenschleimhaut als auch die Schleimhaut des

[1]) Das ! zeigt an, daß der gleiche Fall nochmals in einer anderen Rubrik der gleichen Tabelle wiederkehrt, ? bedeutet unbekannte Magensäureverhältnisse, + = positive freie Salzsäure, — = negative freie Salzsäure im Magensaft.

oberen Duodenums entweder völlig steril oder mit einer harmlosen Flora besiedelt, die wir mit *Kruse* und *van der Reis* kurz als „*Dünndarmflora*" bezeichnen wollen. Sie enthält keinen der bekannten pathogenen Vertreter. Ausnahmen von dieser Regel stellen nur Fälle dar, die hochgradigste Veränderungen am Magen zeigen, in unserem Material nur alte, tiefe, in Nachbarorgane durchgebrochene, meist mit Sanduhrmagenbildung komplizierte Fälle, denen zudem, soweit das nachzuprüfen war, auch das Salzsäurebildungsvermögen meist mangelte. Ferner konnte festgestellt werden, daß selbst bei vorhandenem Salzsäureproduktionsvermögen in den tiefsten Ulcuskratern im Gegensatz zu den flachen Ulcera „trotzdem eine pathogene Flora", in der Hauptsache eine „Dickdarmflora", sich festnisten und auch dort halten kann, obwohl der übrige Magen und auch das Duodenum sogar keimfrei sein können!

Es war dies 1. ein Fall (33) mit sogar hohen Säureverhältnissen und reichlicher freier Salzsäure. In dem 2. Fall (30) mit positiver Kongoprobe konnten in der Magenschleimhaut pathogene Bakterien zwar nicht gefunden werden, dagegen wohl im Ulcus und im Duodenum (Staphylokokken!), ebenso im 3. Fall (54) bei allerdings unbekannten Magensäureverhältnissen.

Ferner verdient hervorgehoben zu werden, daß *in den* übrigen *Fällen, in denen der Magen steril oder nur mit einer harmlosen Dünndarmflora besiedelt befunden wurde, der gleiche Befund ausnahmslos auch im Duodenum* erhoben werden konnte. Auch erheischt die oben gegebene Tabelle nochmals unter dem Gesichtspunkt eine Beachtung, *in* wie *auffallend hohem Prozentsatz übereinstimmend im Magen, im Duodenum und Ulcusgrund die gleiche pathogene Flora* gefunden wurde. *Unter diesem Gesichtswinkel betrachtet drängt sich geradezu der Eindruck auf, daß bezüglich des Bakterienwachstums im Magen und obersten Dünndarm die gleichen physiologischen Wachstumsbedingungen herrschen.*

Die bakteriellen *Einzelfunde* sind in folgender Zusammenstellung aufgezählt:

Bakterieller Befund	Zahl d. Fälle	Magen und Duodenum
1. Steril	15	(Magen und Duodenum)
2. Bacterium coli	5	(3 mal im Ulcusboden)
3. Bacterium lactis aerogenes	2	(1 mal im Ulcusboden)
4. Milchsäurestreptokokken	11	(4 mal im Ulcusboden)
5. Uncharakteristische Staphylok.	29	(3 mal im Ulcusboden)
6. Staphylococcus aureus oder albus	2	
7. Bacterium lacticum	11	(1 mal im Ulcusboden)
8. Sarcinen	11	(1 mal im Ulcusboden)
9. Sporenbildner	4	(1 mal im Ulcusboden)
10. Bacterium pyocyaneum	0	
11. Bacterium proteus	3	
12. Gramnegative Semmelkokken	2	(1 mal im Ulcusboden)
13. Hefen	8	(4 mal im Ulcusboden)

Wir sehen also, daß die in der Tabellenzeile 4, 5 und 7 aufgeführten bakteriellen Vertreter zahlenmäßig durchaus im Vordergrund stehen, *mithin eine Flora, die sich von der* oben näher berührten „*Normalflora*" *des gesunden Menschen nicht unterscheidet*. Die Fälle, wo eine Abweichung von diesem Bild vorliegt, sind so eingehend besprochen, daß wir hier nicht mehr darauf zurückzukommen brauchen.

Wenn der Chirurg eine Magenoperation ausführt, so muß er mit den bakteriellen Verhältnissen nicht nur des Magens, sondern auch der oberen Darmabschnitte rechnen, da auch von hier aus eine Infektion droht. Wir sehen, daß die größten Gefahren bei Mägen mit alten callösen Ulcuskratern vorhanden sind und bei Mägen ohne Salzsäureproduktionsvermögen. — Nach unserem in fortlaufender Reihe untersuchten Magenulcusmaterial ergibt sich folgendes Gesamtbild der Infektionsmöglichkeit, sei es vom Magen, sei es vom Darm her, und damit auch folgende Chancen, ohne ernstliche Infektionsgefahr operieren zu können.

Von der Gesamtzahl 56 Ulcusmägen waren steril im *Magen u. Duodenum*	15 = 27%
Von der Gesamtzahl 56 Ulcusmägen beherbergten harmlose Dünndarmflora	34 = 60%
Von der Gesamtzahl 56 Ulcusmägen beherbergten Dickdarmflora oder Staphylococcus aureus oder albus	7 = 13%
Summa:	56 = 100%

Nicht weniger als 49 von 56 Ulcusmägen, d. h. 87%!, waren also steril oder mit einer harmlosen „obligaten" Dünndarmflora im Magen und oberen Dünndarm besiedelt. Die Operationsgefahr seitens der bakteriellen Infektion ist also bei Magenulcus nicht sehr groß. Von den übrigen *7 Fällen der Gesamtzahl 56 = 13% hatten 3 = 6% nur* im Ulcusgrund *Dickdarmflora*, während der Magen (aber nicht immer der Darm) steril gefunden wurde. Der *Versorgung des zurückgelassenen Ulcusgrundes* muß demnach bei Ulcusoperationen eine bedeutende Aufmerksamkeit geschenkt werden. Zurückbleibende, in Nachbarorgane durchgebrochene Ulcera werden also zweckmäßig mit dem Thermokauter gründlich verschorft.

Bakterielle Befunde beim Ulcus duodeni.

Wir haben uns damit begnügt, eine fortlaufende Reihe von 40 Fällen hier zu besprechen; auch hierunter ist das neuere Material nicht mehr berücksichtigt. Von diesen 40 Fällen wurde aus den gleichen Gründen, die wir schon bei der Besprechung des Ulcus ventriculi hervorgehoben haben, 7 mal der Magen nicht untersucht. *Von* den übrigen *33 Mägen* wurden *18 völlig steril* befunden = *55%*, *13 Mägen beherbergten die* uns nunmehr bekannte apathogene *obligate „Dünndarmflora"* = *39%* (darunter 2 mal Hefen) und *2 Fälle den Staphylococcus aureus*. *Unter 33 Mägen hatten* also *nicht weniger als 31!* = *94% überhaupt keine oder nur eine spärliche apathogene Bakterienflora.*

Uns interessieren vor allem die Fälle mit pathogener Flora (Nr. 23 und 29).

Bei Nr. 23 wurde aus dem Magen nach Anreicherung in Galle Staphylococcus aureus gezüchtet, das Duodenum war steril. Die Säureverhältnisse hatten einige Tage zuvor Acid. 42/49 ergeben, also hohe Zahlen. Bei Nr. 29 lagen insofern besondere Verhältnisse vor, als auch hier *nur* im Magen (bei einiger Zeit vorher festgestellten Säurewerten 27/36) nach Galleanreicherung Staphylokokken gefunden wurden, das Duodenum aber steril angetroffen wurde. Bei diesem Patienten entwickelte sich unmittelbar im Anschluß an die Operation eine Angina und Scarlatina.

In allen 40 Fällen wurde das Duodenum untersucht. Nicht weniger als *26 Fälle waren völlig steril* = *65%* und *12 wiesen eine* normale apathogene *Dünndarmflora auf* = *30%* (darunter einmal Hefen). *In 2 Fällen* wurde je einmal Coli und einmal Bacterium lactis aerogenes gefunden, also *Dickdarmflora* = *5%* (Fall 9 und 31).

Bei Fall 9 wurde nach Anreicherung Coli commune gezüchtet aus dem oberen Jejunum (entsprechend der Operation nach *Billroth II*), aus dem Magen Milchsäurestreptokokken. In der Krankengeschichte finden wir die Säureverhältnisse mit 7/19 angegeben. Im Fall 31 waren die Säureverhältnisse 26/41, der Magen war völlig steril, vereinzelte Lactis-aerogenes-Keime wurden nach Anreicherung in Galle im Duodenum gefunden. Leider liegen von beiden Fällen keine Untersuchungen des Ulcusbodens vor.

Als Gesamtbild ergibt sich also, daß *von 40 untersuchten Duodena* beim Ulcus duodeni *38* = *95%! steril oder mit apathogener Dünndarmflora behaftet* waren. Übrigens wuchs diese Flora in den meisten Fällen spärlich und erst nach Anreicherung.

Die folgende Zusammenstellung gibt einen Überblick der bakteriellen Befunde:

	Fälle	Magen und Duodenum
1. Bacterium coli	1	
2. Bacterium lactis aerogenes	1	
3. Streptococcus acidi lactici	5	
4. Uncharakteristische Staphylokokken	11	
5. Staphylococcus aureus und albus	2	
6. Bacterium lacticum	5	
7. Sarzinen	4	(1 mal im Ulcusboden)
8. Sporenbildner	3	
9. Bacterium pyocyaneum	0	
10. Bacterium proteus	0	
11. Gramnegative Semmelkokken	0	
12. Hefen	3	(1 mal im Ulcusboden)
13. Bacterium ochranazeum	1	
14. Steril	14	

Es wurde demnach *in 14 Fällen unter 40* = *35% beim Ulcus duodeni völlige Keimfreiheit* festgestellt, *sowohl im Magen als auch im Duodenum* (von diesen Fällen ist 5 mal der Magen nicht gleichzeitig untersucht). *Bei 22 Fällen* beherbergte der Magen oder das Duodenum nur *eine normale apathogene Dünndarmflora*, insgesamt also in 55%. *In 36 von den genannten 40 Fällen* von Ulcus duodeni wurden Magen und Duodenum also *steril oder mit harmloser Flora* besiedelt gefunden, *insgesamt*

in 90!% der gesamten Fälle. (Wenn wir unser späteres Material hinzurechnen würden, sogar in 92%!) In den wenigen Ausnahmen hiervon war die bakterielle Ausbeute pathogener Flora außerordentlich gering und selbst nach Anreicherung spärlich. — Die Gefahren bakterieller Infektion bei der Operation des Ulcus duodeni sind also gering.

Bakterielle Befunde beim Ulcus perforatum.

Das bakterielle Bild beim Ulcus ventriculi und duodeni war *im Wesen das gleiche.* Wenn nicht besondere Verhältnisse vorlagen, Salzsäuremangel oder sehr tiefe Ulcustrichter, die in Nachbarorgane durchgebrochen waren und dort zu schweren entzündlichen Verwachsungen und den bekannten „Ulcustumoren“ geführt hatten, so war der mit großer Regelmäßigkeit gefundene bakterielle Befund des ingestrafreien Magens und oberen Dünndarms ein sehr charakteristischer: Entweder war der Magen keimfrei und ebenso das Duodenum, oder er beherbergte in der Regel spärlich eine „obligate“ Dünndarmflora.

In allen den bisher mitgeteilten Fällen war der Magen aber zur Operation vorbereitet, d. h. am Abend vor der Operation ausgespült. Wenn dem Verdauungstraktus eine desinfizierende Kraft innewohnte, so konnte er der ihm unmittelbar anhaftenden Keime schnell Herr werden. Bei den Perforationen eines Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni dagegen liegen die Verhältnisse anders, da der Magen meist mit Speisebrei angefüllt ist. Wenn selbst in diesen oft sehr gefüllten Mägen die Desinfektionskraft nicht ganz außerordentlich groß wäre, so müßte bei dieser massiven Infektion ein jeder Patient verloren sein, ganz einerlei, ob er früh oder spät zur Operation kommt. Denn es gibt keine Maßnahme, die bei massiven Infektionen auch nur einigermaßen Aussicht auf Erfolg hätte. Man erinnere sich doch nur an die Desinfektionsversuche von *Schimmelbusch, C. Brunner, Nötzel, Klapp, Ritter* u. a. Die Resultate aller desinfektorischen Maßnahmen sind bei wirklich schwerer manifester Infektion ja leider immer noch recht bescheiden.

Der eine von uns (*Löhr*) hat in einer eigenen Arbeit das gesamte Material perforierter Mägen und Duodenalgeschwüre der chirurgischen Klinik zu Kiel unter bakteriologischen Gesichtspunkten durchgesehen. Es konnte festgestellt werden, daß von den Fällen, die *bis zu einer Zeit von 1—12 Stunden nach erfolgtem Durchbruch* zur Operation kamen, bis zu *einem Prozentsatz von 84% beim Ulcus ventriculi, beim Ulcus duodeni perforatum ja sogar bis zu 94%! gerettet* werden konnten. Umgekehrt stiegen aber *die Mortalitätsziffern nach dieser „12 Stundengrenze“* ganz enorm an *bis zu 100%!* Die vereinzelten nach Tagen noch am Leben getroffenen Fälle waren ausnahmslos solche, die eine gedeckte Perforation hatten oder sonstwie glücklichen Umständen wie einer Abkapselung und dadurch einer engeren Begrenzung ihrer Peritonitis

ihr Leben verdankten. Diesen eigenartigen in der Literatur ja längst bekannten aber nicht erklärten *Umschlag nach dieser 12 Stundengrenze* in den Heilresultaten, erklärten wir *durch* einen *Wechsel der Bakterienflora.* Dieser Wechsel erschien uns bedingt durch eine Änderung der Magensaftverhältnisse, vor allem durch einen Schwund der Magensalzsäure und der hierdurch bedingten desinfizierenden Wirkung, ferner nach Fortfall derselben im *Auftreten einer* pathologischen Flora, die die bekannten Vertreter der „*Dickdarmflora*", insbesondere Coli und Lactis aerogenes, enthielt. Wir haben damals unsere Meinung durch Anführen der in der Literatur festgelegten, bezüglich des Zeitintervalls zwischen Operation und Perforation sowie der bakteriellen Befunde im Bauchexsudat und im Magen bzw. Duodenum genau bekannten und untersuchten Fälle gestützt. Unsere eigenen Ergebnisse waren zahlenmäßig nicht groß, aber eindeutig.

Bei der Wichtigkeit, die wir diesen Fällen beimessen, wollen wir das bis in die jüngste Zeit verfolgte Material aufführen.

Fall	Magensäure vor oder bei der Operation	Mageninhalt	Duodenalabstr.	Exsudat
1. N.	u. v. perf. 1.[1]) HCl (?)	—	kurze plumpe Stäbchen	desgl.
2. Sch.	u. v. perf. 1. HCl pos.	steril	Milchsäurestreptokokken, Diplostreptokokken	0
3. B.	u. v. perf. 1. HCl pos.	steril	steril	uncharakteristische Staphylokokken
4. D.	u. v. perf. 1. HCl pos.	schwachpos., grampos. Mikrokokken	— im Ulcus Hefen	HCl pos. Milchsäurestreptokokken
5. Sch.	u. v. perf. 1. HCl pos.	Hefen	grampositive Staphylokokken im Ulcus Hefen	desgl.
6. Br.	u. v. perf. 1. HCl pos.	steril	steril	steril
7. V.	u. v. perf. 1. HCl pos.	steril	uncharakterist. Staphylokokken	steril
8. W.	u. v. perf. 1. HCl pos.	uncharakteristisch. Staphylokokken	Bact. lact.	steril
9. Kr.	u. v. perf. 1. HCl pos.	steril	steril	steril
10. Kl.	u. v. perf. 1. HCl neg. lakm. + acid 18	Milchsäurestreptokokken (Blut!) und Hefen	vereinzelt Coli + Milchsäurestreptokokken	Milchsäurestreptokokken
11. Kr.	u. v. perf. 2. HCl (?)	HCl neg., Coli massenhaft	—	alkalisch, Coli massenhaft
12. Kre. 724/24	Ulcus pepticum jejuni perf. in G. E. r.p 1.	alkalisch, Coli und Streptococcus pyogenes	—	alkalisch, Coli und Streptococcus pyogenes.

[1]) Die Zahlen 1. und 2. drücken den Zeitpunkt, innerhalb deren die Patienten nach der Geschwürsperforation zur Operation gekommen sind; die Zahl 1. innerhalb der Zwölfstundengrenze, die Zahl 2. nach derselben.

Das sind gewißlich immer noch nicht viele Fälle[1]), es liegt aber in der Natur der Sache, daß man dieses Material nicht in kurzer Zeit beliebig vermehren kann[2]). Ferner duldet die chirurgische Versorgung der Fälle keinen Aufschub, und daher werden alle diese Untersuchungen vor und während der Operation nicht immer ausgeführt. Das oben angeführte Material ist unseres Erachtens aber völlig eindeutig und fügt sich in die oben und a. a. O. gegebene Erklärung ein. (Auf Fall 10, 11 und 12 werden wir später noch einmal kurz zu sprechen kommen.) Es war in den einzelnen Fällen nicht möglich, genau zu erfahren, wielange nach der zuletzt genossenen Mahlzeit der Durchbruch des Ulcus erfolgt war. Bei einer ganzen Anzahl war aber der Bauch angefüllt mit recht beträchtlichen Mengen Mageninhaltes.

Wir dürfen wohl auch hier sinngemäß eines Falles Erwähnung tun, der in die Klinik zu Kiel mit einer frischen Magenstichverletzung eingeliefert wurde. Der Bauch war angefüllt mit einer Suppe aus ungeschälten Erbsen. Auch dieser Patient kam mit dem Leben davon.

Die bakteriellen Befunde beim Magencarcinom.

Wir geben unter dieser Rubrik eine Anzahl von bakteriologischen Befunden wieder, die wir an *50 unter der Diagnose Magencarcinom operierten Fällen* erhoben haben. Auch dieses Material hat im Laufe der Zeit noch eine Erweiterung gefunden. Neuere Gesichtspunkte haben sich aber auch hier nicht ergeben. Von unserem neuesten Material sei nur ein charakteristischer Fall (*J.* 5. III. 1925) erwähnt, der bei der Operation nur ein kleines nußgroßes Carcinom darbot. Die bakteriologische Untersuchung ergab Coli im Magen-Darmstrich. Dem Magen mangelte die Salzsäureproduktion. (Dieser Fall findet in der nun folgenden Aufzählung des alten Materials keine Berücksichtigung.)

Bei der autoptischen Besichtigung oder bei der späteren histologischen Untersuchung erwiesen sich von den genannten 50 Fällen 4 Fälle als Fehldiagnosen (Fall 6, 23, 42, 47). Es handelte sich 3 mal um Ulcera ventriculi, meist Ulcustumoren, und 1 mal um eine Gastritis. Bei diesen Fällen wurde das uns bekannte bakteriologische Bild des Magenulcus gefunden, Dünndarmflora in spärlichen Mengen.

Von 46 sicheren Carcinomfällen wurde der Magen 2 mal nicht bakteriologisch untersucht. *Unter* nunmehr noch *44 sicher carcinomatös erkrankten Mägen waren 14 = 32% entweder völlig steril* (*8 = 19%*) oder

---

[1]) In allerletzter Zeit konnten wir zwei weitere Frühfälle mit einem perf. Ulcus bei Fall 1 operieren (Bi. I). Auch hier wurde im Magen die Dickdarmflora ebenso vermißt wie im Bauchexsudat. Die Magensaftuntersuchung hatte einige Tage vorher saure Werte ergeben und fr. HCl, bei Fall 2 war das allein untersuchte Bauchexsudat steril, Magen und Magenulcus bereits alkalisch. Ein Spätabsceß (Fall 14 a) nach abgekapselter Ulcusperforation enthielt Milchsäurestreptokokken und Streptococcus pyogenes.

[2]) Nachtrag bei der Korrektur. In den letzten Wochen wurde der Mageninhalt bzw. das Bauchexsudat von zwei weiteren Frühfällen untersucht, es wurde die „Dickdarmflora" ebenfalls wie in den anderen Frühfällen vermißt.

mit apathogener *Dünndarmflora behaftet* (*6 = 13%*). Von diesen 14 Fällen hatten aber allein *9! = 21%! nachweislich freie HCl im Magen* und nur 5 negative HCl (Fall 41 und 48) oder nicht bekannte Säurewerte (Fall 3, 10, 19). Es fand sich also *in 68% aller carcinomatösen Mägen eine* pathogene Flora = *„Dickdarmflora“ oder „Staphylococcus aureus“, in den übrigen 32%* aber völlige Sterilität oder die uns bekannte *„obligate Dünndarmflora“. Alle salzsauren Carcinommägen waren entweder steril oder beherbergten eine apathogene Dünndarmflora = 100%!*

Dagegen konnten wir bei 32 carcinomatösen Mägen ohne Salzsäureproduktionsfähigkeit (44—9—3) nur 2mal Dünndarmflora feststellen (Fall 41 und 48), d. h. in 6%, und in 30 Fällen = 94% „Dickdarmflora“ oder Staphylococcus aureus.

Von diesen besprochenen 46 Fällen sicheren Magencarcinoms wurde das *zugehörige Duodenum* nur *in 44 Fällen* bakteriologisch *untersucht. Unter* den untersuchten *44 Fällen* wurde das *Duodenum bzw. das obere Jejunum 5 mal* völlig *steril* gefunden, *d. h. in 11%. In* weiteren *9 Fällen* ergab der bakteriologische Ertrag *Dünndarmflora = 20,5%. Von diesen 14* völlig sterilen oder mit normaler Dünndarmflora überwucherten *Duodena,* welche 32% der Gesamtzahl ausmachten, gehörten *8 Fälle* zu Mägen *mit erhaltenem Salzsäurevermögen = 19%!* Nur ein einziger Fall (44) hatte im Magen nachweislich freie Salzsäure, Acid $^{24}/_{51}$, und im Duodenum neben Milchsäurestreptokokken auch Bacterium lactis aerogenes. Im Magen selbst wurden nur *Milchsäurestreptokokken* gefunden.

Wir sehen also auch hier wieder, in *Übereinstimmung mit* den *Ergebnissen beim Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni, daß dem bakteriologischen Bild des Magens auch der Reinlichkeitsgrad des obersten Dünndarms entspricht,* mit Ausnahme des oben zitierten Falles 44, wo neben den Milchsäurestreptokokken auch schon Bacterium lactis aerogenes gefunden wurde. *Dieselbe Übereinstimmung* im bakteriologischen Bilde sehen wir umgekehrt *auch bei den 5 Mägen, bei denen* entweder die *Säureverhältnisse* im Magen *nicht bekannt waren* (3 Fälle) oder bei denen freie HCl im Magensaft vermißt wurde (2 Fälle) und die ebenfalls alle „Dünndarmflora“ im Magen enthielten. Im oberen Dünndarm wurde auch ausnahmslos der gleiche Befund erhoben.

Genau so, wie das beim Ulcus ventriculi und duodeni geschehen ist, wollen wir die bakteriologischen Einzelbefunde aufzählen, um dem Leser einen Überblick über das bunte Bild der Magendarmflora beim Magencarcinom zu geben und den im Vergleich zu den Befunden beim Magen und Duodenalulcus hiervon grundsätzlichen Unterschied zu zeigen. Es wurden bei 46 sicheren Fällen von Magencarcinom *im Magen und Duodenum* gefunden (s. Zusammenstellung S. 86).

Die Gefahr bakterieller Infektion bei der Operation des Magencarcinoms ist also im Vergleich zu der des Ulcus ventriculi und duodeni

	Fälle	Magen	und Duodenum
1. Bacterium coli oder lactis aerog.	33	32	33
2. Streptococcus acidi lactici.	19		
3. Uncharakteristische Staphylokokken	18		
4. Staphylococcus aureus und albus	4		
5. Bacterium lacticum	8		
6. Sarzinen	6		
7. Sporenbildner	4		
8. Bacterium pyocyaneum	3		
9. Bacterium Proteus	1		
10. Gramnegative Semmelkokken	1		
11. Hefen	2		

ganz erheblich größer. Bei den gewöhnlich anzutreffenden Magencarcinomen, Fällen mit Salzsäuredefizit, bei oftmaliger Anwesenheit von Milchsäure, bei denen es in der Regel bei der Operation heißt: „Inoperabel", sind geradezu überladen mit *Dickdarmflora, die nach der Stärke ihres Wachstums gemessen den Eindruck hemmungslosen Wachstums macht.* Es kann uns nicht entgegengehalten werden, daß die meist ulcerierten Carcinomkrater ähnlich wie das Ulcus callosum mit Durchbruch in die Nachbarorgane den besten Nährboden für die Dickdarmflora abgeben. Wir haben absichtlich unsere Proben *nicht* aus dem Carcinomkrater entnommen, sondern von einer möglichst freien Magenpartie. Es ergibt sich hieraus ein prinzipieller Unterschied zwischen den Ulcusmägen und den Carcinomen des Magens. *Wir sahen, daß beim Ulcusmagen sich Dickdarmflora in den tiefsten Ulcuskratern zwar festnisten, trotzdem aber der übrige Magen sich bei erhaltenem Salzsäureproduktionsvermögen „sauber" halten kann.* Diese Eigenschaft ist dem anaciden Magencarcinom nicht gegeben.

Es ist ferner eine Erfahrungstatsache, daß ein Magencarcinom sich nur höchst selten über den Pylorus hinaus auf das Duodenum ausdehnt. Das Duodenum ist also meist gar nicht alteriert oder gar krebsig verändert. Trotzdem ist nun aber, wie wir zeigen konnten, *in allen Fällen eine übereinstimmende Flora im Magen und im zugehörigen oberen Dünndarm* gefunden worden (ebenso *Meyeringh*). *Es besteht also auch hier unableugbar ein konstantes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Magen- und Darmflora. Die Größe, Lokalisation und die histologische Eigenart des Carcinoms spielen dabei keine Rolle.* Wir haben eingangs ja schon absichtlich ein Beispiel eines kleinen Carcinoms aus der letzten Zeit angeführt, wo trotz kleinen, nur nußgroßen Tumors im Magen sowohl als im Duodenum Dickdarmflora bei HCl-Defizit gefunden wurde.

Umgekehrt sind wir in der glücklichen Lage, viele *Carcinome mit verschiedener Größe und verschiedenartigem, histologischem Aufbau, aber mit erhaltenem Salzsäureproduktionsvermögen* untersucht haben zu können. Sie *waren sämtlich entweder steril oder mit einer* harmlosen *Dünndarmflora besiedelt,* und zwar *nicht nur im Magen, sondern auch im Duo-*

denum. Nur bei einem Fall wurde im Duodenum außer der im Magen gefundenen Flora Bacterium lactis aerogenes gefunden. Auch die Fälle, bei denen wir trotz Salzsäuremangels oder bei unbekannten Säureverhältnissen eine Dünndarmflora erschlossen haben, ergab sich auch die Übereinstimmung in der Art und der Beschaffenheit ihrer Magen- und Darmflora. Wir halten es für eine wichtige gerade bei der Betrachtung der Carcinomfälle sinnfällige *Schlußfolgerung, daß wir durchgehend ein konstantes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Magen- und Darmflora gefunden haben, einerlei welchen histologischen Aufbau das Carcinom hatte, ob es groß oder klein war. Ebenso legen wir auf die Feststellung Wert, daß alle unsere Carcinome, einerlei welcher Größe und welchen Baues, die noch der Salzsäureproduktion fähig waren, sämtlich eine normale, von den übrigen Carcinomen grundsätzlich abweichende Bakterienflora im Magen und Duodenum* (mit einer Ausnahme im Duodenum) *aufwiesen.* In Übereinstimmung mit dem in den vorigen Abschnitten Gesagten halten wir diese Feststellungen gerade beim Magencarcinom für bedeutungsvoll und nicht für zufällig.

In der Chirurgischen Klinik zu Kiel wird nach den Erfahrungen von *Geh. Anschütz* ein erträglicherer Zustand für den Patienten geschaffen mit der Resektion des carcinomatösen Magens, auch wenn das nicht radikal geschehen kann, als mit den früher allein geübten palliativen Operationsmethoden. Dieses bessere, vor allem subjektiv bessere Resultat ist unserer Ansicht nach durch die Fortnahme des dauernd bakterieller Zersetzung unterliegenden Tumors und der Vergiftung des Organismus nach Resorption der verjauchten Abbauprodukte mitbedingt.

Verschiedenes.

Es folgen nun Mitteilungen über bakteriologische Befunde von Magen und Darm, oder auch allein vom Magen oder Darm, die bei den verschiedensten Erkrankungen gewonnen wurden. Wir bringen auch noch dieses Material, weil es uns besonders in theoretischer Beziehung wichtig zu sein scheint.

An die Spitze dieser Ausführungen wollen wir einige Befunde setzen, die wir bei Magenoperationen gewonnen haben und zwar bei Patienten, die nach längeren Beschwerden wegen „Ulcusverdachtes" operiert wurden, bei denen aber die autoptische Betrachtung ein Ulcus nicht ergab. Es sind das z. T. Fälle, die als *chronische Gastritis,* besonders in letzter Zeit, Chirurgen und Pathologen beschäftigt haben (*Nauwerk, Moskowicz, Konjetzny, Puhl, Stoerck, Schmincke, Orator, Kalima* u. a.). Diese Magenerkrankung stellt uns aber nicht nur in histologischer, sondern auch in mancher anderen Beziehung, vor manches noch ungelöste Problem. Mancherlei Stichhaltiges, aber auch viel Phantasievolles, ist über dieses neue, im wesentlichen durch die Chirurgen eng be-

grenzte und genauer definierte Krankheitsbild geschrieben worden, aber eine ätiologische Erklärung ist zur Zeit noch nicht gegeben. Wichtig ist aber die Feststellung von *Konjetzny*, daß die bei dieser Krankheit gefundenen pathologisch-anatomischen Schleimhautveränderungen fließende Übergänge von der Erosion bis zum ausgesprochenen Magenulcus zeigen. Nach diesem Autor ist die Gastritis, die man auch beim Magenulcusmagen so gut wie nie vermißt, nicht als eine Nach- oder Mitkrankheit des Ulcus, sondern als primäre Erkrankung anzusehen. Bei der chronischen Gastritis kann es klinisch zu einem Fehlen des Salzsäureproduktionsvermögens kommen, was vielleicht mit der Schwere der gastritischen Erkrankung zusammenhängt.

Wir haben *7 Fälle*, die als *Gastritisfälle* bei der Operation angesprochen wurden, untersuchen können. Klinisch standen sie mit ihren Säureverhältnissen meist recht tief, in einem Fall (7) war die Probe mit Kongopapier negativ, im übrigen der Magensaft nach *Pf.* schwachsauer. In einem Fall haben wir keine Angaben über die Säureverhältnisse gefunden. In allen Fällen wurde im Magen ein entweder negatives bakterielles Ergebnis erzielt, oder Dünndarmflora, mit Ausnahme des Falles mit negativen Säurewerten, der als Gastritis anacida in den Journalen geführt ist.

In dem Magen und Duodenum dieses Patienten — es wurde eine Magenresektion nach *Billroth I* ausgeführt — wurden Staphylokokken und Kartoffelbacillen im Magen und ebenfalls auch im Duodenum Staphylokokken und Coli imperfectum gefunden. Dieser letzte Patient konnte vor ganz kurzer Zeit nachuntersucht werden. Subjektiv und auch objektiv war eine wesentliche Besserung nicht erzielt. Die Untersuchung des Magensaftes mit der Sonde ergab wieder Colibacillen. — Der Patient 1 (Ha.) ergab die Untersuchung des Magens nach *Pf.* die Werte 7/12 (?), der Nüchternwert lag höher, auch dieser Patient war nur in geringen Mengen salzsäureproduktionsfähig nach Nahrungsaufnahme. Im Magen wurde nach Galleanreicherung spärlich Mikrokokken und Milchsäurestreptokokken gefunden, daneben im Duodenum auch nach Anreicherung Coli. Bei diesem Patienten wurde nur eine Pyloroplastik ausgeführt, hierbei mit einem Stieltupfer magen- und dann auch duodenalwärts Abstriche vorgenommen. Eine strenge Trennung zwischen Magen- und Duodenalbefund ist also nicht möglich. Bei den übrigen Fällen wurde das Duodenum 3 mal steril und 2 mal mit Dünndarmflora behaftet gefunden.

Unter diesen 7 Fällen mit Gastritis sind also zwei mit Dickdarmflora, darunter einer mit negativer HCl und ein anderer mit niedrigen Werten 7/12 Acid. aber freier HCl (?) und spärlichem Colibefund nach Anreicherung in Galle. *Es ergibt* sich also *auch bei dieser Krankheitsgruppe*, soweit man aus diesen wenigen Fällen Schlüsse ziehen kann, *daß in der Regel eine der Normalflora des gesunden Magens bzw. ein dem Ulcus ventriculi gleiches Bild bzgl. der Magen- und Darmflora gefunden wurde.* Auf den Fall mit freier HCl und dennoch vorhandener, wenn auch spärlicher Coliflora wollen wir unten noch einmal zurückkommen.

Mit dem oben besprochenen Krankheitsbild bzgl. der Magendarmtraktusverhältnisse verwandt ist die „perniziöse Anämie", die immer wohl mit Achylia gastrica einhergeht. Durch interne Forscher, wie *Faber, Meulengracht, Seyderhelm* u. a. wurde durch Duodenalsondierungen eine von der Norm abweichende Darmflora, meist eine Coliflora hierbei gefunden. Insbesondere sind *Seyderhelms* Befunde von Bedeutung geworden, da es ihm gelang, durch Spülungen des Darmrohres (von einem Anus praetern. aus) an perniciöser Anämie Erkrankte zu bessern und Tiere durch Gifte, die unter anderem auch aus Colibacillen gewonnen waren, ebenfalls anämisch zu machen. Ja, es gelang diesem Autor, im Verein mit *Lehmann* und *Wichels*, bei Hunden durch künstliche Anlegung einer Darmstenose zwecks Änderung der normalen Bakterienverhältnisse in eine Coliflora in 2 Fällen nicht nur eine Änderung der Normalflora in dem gewünschten Sinne, sondern dann auch Zustände, wie bei perniziöser Anämie, hervorzubringen[1]).

Während nun *Bogendörfer*, ebenso wie die Autoren vor ihm, sogar mit einer der van der Reisschen Methode ähnlichen Apparatur sich bei seinen Fällen mit perniziöser Anämie auch immer Coliflora fand, hat *van der Reis* im Gegensatz zu ihm und *Seyderhelm* eine andere Flora des Dünndarms mitgeteilt. Wir selbst sind in der Lage, über 4 Fälle von perniziöser Anämie berichten zu können, bei denen gelegentlich der Milzexstirpation der obere Dünndarm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis durch Punktion bakteriologisch untersucht werden konnte. Wir fanden in allen Fällen Colibakterien, in einem der Fälle außerdem im Ausstrich fischzugartig angeordnete Protozoen. Wir würden diese Fälle hier gar nicht mitteilen, wenn sie nicht insofern Bedeutung hätten, als man über die Methodik der Materialgewinnung hier wohl ebensowenig streiten kann wie über die Höhe des Darmabschnittes, wo die Materialentnahme erfolgte.

[1]) Die genannten Autoren legen bei diesen Untersuchungen den Hauptwert auf die „Überschwemmung des Dünndarms mit hämotoxischen Stoffen" als Folge einer geänderten Dünndarmflora. Wir wollen deren Bedeutung nicht bestreiten, heben aber hervor, daß selbst eine „Dauerbesiedelung" des Dünndarms und des Magens mit Dickdarmkeimen selbst nach Jahr und Tag bei einem „gesunden" Menschen allein nicht das Krankheitsbild der perniziösen Anämie hervorzurufen imstande ist, sonst müßte die überwiegende Anzahl der mit radikalen Operationsmethoden magenoperierten Patienten an perniziöser Anämie zugrunde gehen; denn wir finden bei ihnen Magen und Dünndarm mit Coliflora massenhaft überwuchert, als eine Folge der reduzierten Säureverhältnisse des Magens. Es kommt ursächlich bei der perniziösen Anämie vielmehr auf die organischen Bedingungen bzw. krankhaften Veränderungen des Organismus, insbesondere des Magen-Darmtraktus an, auf Grund deren es zu einer Resorption und Wirkung der Gifte — die ätiologische Giftwirkung der Bakterienflora, insbesondere der Coliflora, vorausgesetzt — kommen kann als auf die Änderung der Magen-Darmflora im Sinne einer Dickdarmflora. Hierin scheint die Minderwertigkeit des Organismus bei Patienten mit perniziöser Anämie gegenüber dem gesunder Menschen zu liegen.

Eine weitere Gruppe von Erkrankungen, die leider nicht sehr groß ist, könnte der *Frage* zur Beantwortung dienen, *ob auch durch andere in dem Verdauungstraktus, aber nicht in dem Magen lokalisierte Tumoren, die Bakterienflora weitgehend geändert wird.* Wir haben 2 Fälle von isoliertem Tumor der Vaterschen Papille untersucht, leider aber nicht die zugehörigen Säurewerte des Magen erhalten können (Fall V. und G.). In beiden Fällen wurde der Magen untersucht und nicht der Darm. Bei V. wurden spärlich Milchsäurestreptokokken gefunden, bei G. war der Magen steril. Ferner wurde ein Einblick in die bakteriologischen Verhältnisse des Magens bei einem Fall eines Kardiacarcinoms und bei einem Zungencarcinom gewonnen. Auch hierbei wurde im ersteren Fall der Magen steril, im letzteren Milchsäurestreptokokken gefunden.

Diese wenigen gewiß nicht vollgültig beweisenden Fälle lassen aber eins erkennen, daß der Magen auch mit den ungeheuren Mengen aller möglichen Bakterien fertig wird, die ihm mit dem Speichel oder der Nahrung, ja sogar von vorgelagerten Tumoren zugeführt werden. Wir erinnern uns aber, daß wir beim Ulcus einige Fälle bereits hervorgehoben haben, wo es bei tiefen Ulcuskratern dem Magen zwar noch gelang, sich „sauber" zu halten, während wir — vielleicht bedingt durch die eigenartigen lokalen und pathologischen Verhältnisse bei dem Sanduhrmagen — das Duodenum doch hin und wieder mit der gleichen Flora wie der des Ulcustrichters, wenn auch meist in spärlicher Weise, besiedelt fanden.

Wir sehen, daß wir immer mehr durch die bisherigen Resultate zu der weiteren Frage gedrängt werden: *Kann man die „Normalflora" im Magen und Darm, die wir bei dem Ulcus ventriculi sowohl als auch bei dem Ulcus duodeni vorherrschend gefunden haben, willkürlich und regelmäßig grundlegend ändern und diese Änderung in einen Dauerzustand verwandeln?* Und ferner: *Sind die künstlichen Veränderungen, die hierzu notwendig sind, in ihrer Auswirkung eindeutig erfaßbar oder zu verschiedenartiger Natur, um hierbei bestimmte allgemeingültige Regeln und Gesetzmäßigkeiten aufstellen zu können?* Zur Beantwortung dieser Fragen können nur solche Fälle herangezogen werden, deren Bakterienflora man gelegentlich einer Laparotomie kennenlernen konnte, die dann durch Anlegen einer Gastroenterostomie oder durch eine Magenresektion nach dem Verfahren von *Billroth* eine grundlegende Veränderung ihres Magendarmchemismus erfahren hatten. Solches Material ist natürlich schwer zu bekommen. — Hier wären *6 Fälle* aufzuführen, *bei denen vor längerer Zeit* wegen eines Magenulcus *eine Gastroenterostomie angelegt worden* war. 3 mal deckte die Relaparotomie ein *Ulcus pepticum jejuni* auf, bei den übrigen 3 Fällen *Adhäsionen in der Umgebung der alten G.E.*

Bei Fall La. (Ulc. pept. jejuni) wurden im Magen und Darm uncharakteristische Staphylokokken gefunden — die Salzsäureverhältnisse sind hier nicht bekannt — bei Fall Kr. (Ulc. pept. jejuni) wurde nur der Darm untersucht. Er war steril, auch hier haben wir keine Notiz der Säurewerte gefunden, und schließlich wurde bei Fall Di. (Ulc. pept. jejuni) im Jejunum neben Milchsäurestreptokokken massenhaft Coli gefunden. Der Magen war der Salzsäureproduktion nicht mehr fähig, wie die Untersuchung vorher ergeben hatte. Kürzlich kam ein 4. Fall zur Untersuchung (Fall Be.). Hier ergab die Magenuntersuchung die Hyperacidität von 63/92. Es wurde in der Gegend der alten G.E. kein sicheres Ulcus pepticum gefunden, wohl aber starke Verwachsungen entzündlicher Art. Bei der Laparotomie entnommene Proben des Magens und des Darms in der Gegend der alten G.E. ergab eine völlige Sterilität des Magens und eine spärliche Besiedelung des Duodenums mit Dünndarmflora. Bei den folgenden Fällen mit Verwachsungen in der Umgebung der G.E. wurde einmal bei Fall Cl. Magen und Duodenum mit uncharakteristischen Staphylokokken bewohnt gefunden, ebenso fand man Tetrarden. Im Magensaft war freie HCl positiv. Bei Fall Sch. handelte es sich um ein großes chronisches Magenulcus der kleinen Kurvatur, bei dem zu der hinteren G.E. die Faltungstamponade nach *Roth* ausgeführt worden war. Die Säureverhältnisse betrugen vor der Operation Acid. 10/18. Hier wurde sowohl ein excidiertes Schleimhautstückchen des Magens als auch des Duodenums steril gefunden, dagegen wurde aus einem Abstrich aus dem Magen nach Galleanreicherung vereinzelte Colibakterien gezüchtet. Dieser Fall entspricht seinem Wesen nach ähnlichen Fällen, die wir beim Sanduhrmagen kennengelernt und bereits eingehend besprochen haben. Ein weiterer Fall St. ermangelte vor der Operation jeglichen Salzsäureproduktionsvermögens. Aus dem Magen sowohl als aus dem hohen und tieferen Jejunum (entsprechend der Operation nach *Billroth II*) konnte Bacterium lactis aerogenes gezüchtet werden. — Weniger wertvoll sind die nun folgenden 2 Fälle, bei denen sehr bald nach der Operation eine Relaparotomie nötig wurde. An erster Stelle wäre Fall Dr. M. zu nennen, der wegen eines Ulcus pylori auf seinen Wunsch mit einer G.E. versehen wurde. Bei erhaltenem Salzsäureproduktionsvermögen wurde auch der übliche Befund einer spärlichen apathogenen Dünndarmflora erhoben, sowohl im Magen als auch im Duodenum. Bei der 5 Tage später notwendigen Relaparotomie wegen Atonie war der Magen und der Darm von Colibacillen, Bacterium lactis aerogenes und Milchsäurestreptokokken übersät! Bei einem weiteren Patienten wurde nach einer sehr schwierigen hohen Magenresektion wegen Durchbruch eines großen callösen Ulcus in die Milz wegen Ileuserscheinungen nach reichlich 1 Woche eine Jejunostomie angelegt. In dem hohen Jejunum wurde neben der üblichen Flora Coli gefunden. Bei dem folgenden Patienten Schm. war 3 Wochen zuvor eine freie Perforation eines Ulcus der kleinen Kurvatur ins Abdomen erfolgt. Nach 3wöchigem Wohlergehen kam es zu Passagestörungen (Knopf?), die eine Laparotomie nötig machten. Es wurde nicht die Spur einer vorausgegangenen eitrigen Peritonitis gefunden, ebensowenig wie wir eine solche bei den anderen Frühfällen nach Ulcusperforation und nachfolgendem Exitus haben finden können (eine Tatsache, auf die wir anderen Orts eingehend hingewiesen haben, zum Beweis, daß die anfängliche Peritonitis nach Geschwürsdurchbruch bezüglich ihrer Giftigkeit in der Regel harmloser Natur ist und erst später ihren Charakter ändert). Nunmehr fand sich aber der Magen und der Darm mit Colibacillen, Bacterium lactis aerogenes und Milchsäurestreptokokken überwuchert. Zum Schluß sei noch 1 Fall hier erwähnt, der wegen eines hohen Ileus des oberen Jejunums operiert wurde, also in einem Darmabschnitt, wohin nach den Untersuchungen eines *van der Reis* und *Bogendörfer* Coliflora nicht mehr hingehört. Auch hier wurde neben Milchsäurestreptokokken Coli gefunden.

Es lag nicht in der ursprünglichen Fragestellung, nachzuforschen, welche Veränderungen der Darmflora durch Krankheiten mit einer Lokalisation unterhalb des Pylorus hervorgerufen werden, so z. B. bei Gallenwegentzündungen und Gallensteinerkrankungen, da hierüber ja gerade in letzter Zeit viel gearbeitet worden ist. Vor allem aber nahmen wir in der Regel deshalb von diesen Untersuchungen Abstand, weil die Art der Operation keinen Einblick in die tiefen Darmabschnitte gestattet. Es stehen uns nur 3 Fälle zur Verfügung.

Bei einer Gallenblasenpatientin, bei der die Magenuntersuchung ein Salzsäuredefizit ergeben hatte, konnte die Duodenalschleimhaut in der Gegend der Plica duodeno-jejunalis untersucht werden. Es fand sich dort viel Coli neben der üblichen Dünndarmflora. In einem weiteren Fall von Ulcus pylori kombiniert mit einer Cholecystitis wurde bei hoher freier Salzsäure im Magen sowohl hier, als auch im Darm die übliche spärliche Dünndarmflora gefunden. Bei einem 3. Fall, einem Durchbruch einer Gallenblase ins Duodenum, ergab die Untersuchung des Magens und des hohen Duodenums bei sehr niedrigem Säurewerte Acid. 8. Freies HCl-Defizit 6 (?), reichlich die normale Flora mit hervortreten der Milchsäurestreptokokken, und im hohen Jejunum bereits reichlich Colibacillen, also an einer Stelle, wo diese noch nicht hingehören.

Man steht bei diesem Fall geradezu unter dem Eindruck, daß die schützende Kraft der Magensalzsäure nicht mehr bis hierhin reichte. — Hiermit sind wir am Ende unseres *durch Operationen autoptisch* gewonnenen Materials, über das wir (*Löhr*) mit geringen Ausnahmen, die wir aber immer hervorgehoben haben, schon vor einem Jahr auf dem Chirurgenkongreß 1924 berichten konnten.

Wenn uns die Zahl und die Art des Materials beim Ulcus ventriculi genügend groß genug erscheint, um ein allgemeines Urteil über die Bakterienflora sowohl des Magens als auch des obersten Dünndarms abzugeben, ebenso wie über die bakteriellen Verhältnisse des Magens beim Ulcus duodeni und dem Magencarcinom, ferner beim Ulcus ventriculi und Duodeni perforatum, so ist das zum Schluß besprochene autoptisch gewonnene Material der Bakterienfloraänderung nach oder besser durch Operationen am Magendarmtraktus noch zu klein, um allein hierauf fußend ein bindendes Urteil über die eingangs gestellte *Frage der Veränderung der Normalflora durch Operationen am Magendarmtraktus abgeben zu können.* Die Schwierigkeit der Materialbeschaffung hinderte uns daran. Aber als richtungsgebend können diese sehr wichtigen Befunde doch gelten und wir hoffen, mit noch folgenden Untersuchungsresultaten, die von Magen- und Duodenalsäften nach Ausheberung gewonnen wurden, das Bild doch zu einem Ganzen abrunden zu können, so daß auch diese letzte Frage eine volle Beantwortung erfahren kann.

Besprechung der Ergebnisse und daraus gezogene Folgerungen.

Als Grundergebnis beim Ulcus ventriculi und duodeni buchten wir ebenso wie bei den Fällen mit freier Geschwürsperforation eines Duo-

denal- oder Magenulcus innerhalb der „12 Stundengrenze": Der leere Magen und der obere Dünndarm sind entweder steril oder von einer spärlichen wenig artenreichen grampositiven Bakterienflora besiedelt, die der normalen „obligaten" Flora im Sinne von *van der Reis* entspricht. Diese Flora enthält keinen der bekannten pathogenen Vertreter und ist immer dann anzutreffen, wenn der Magen der Salzsäureproduktion befähigt ist. Als sehr wichtige weitere Feststellung erheben wir, daß ein *gesetzmäßiger Parallelismus zwischen dem Charakter der Magen- und oberen Darmflora vorhanden ist.* Auch diese Übereinstimmung ist kein zufälliges Zusammentreffen, sondern auch mit größter Regelmäßigkeit da zu treffen, wo eine von der Norm abweichende „magenfremde" im wesentlichen aus „Dickdarmflora" bestehende bakterielle Besiedelung gefunden wird. Wir haben es demnach offenbar mit einer *gesetzmäßigen Abhängigkeit der Magen- und oberen Dünndarmflora voneinander zu tun.* — Ein etwas näheres Eingehen auf die scheinbaren Ausnahmen von dieser Regel, die bezüglich ihres bakteriellen Verhaltens von der Norm abweichenden Fälle, aus der Reihe der gutartigen Magenerkrankungen, vermag die oben aufgestellten Sätze nur zu stützen.

In der Gruppe des Ulcus ventriculi beobachteten wir insgesamt bei 7 Fällen eine Dickdarmflora im Magen oder im untersuchten oberen Dünndarmabschnitt (meist dem Duodenum), (Fall 11, 30, 33, 35, 38, 42, 54). Von diesen war bei Fall 11 und 38 keine freie HCl vorhanden, im Magen „Dickdarmflora". Bei Fall 35 und 42 — beides Sanduhrmägen mit tiefem Ulcuskrater — konnte äußerer Umstände halber keine Magensaftuntersuchungen angestellt werden. Auch in diesen beiden Fällen konnte die gleiche abnorme Flora im Magen und Dünndarm festgestellt werden. Im übrigen sind diese Fälle bezüglich der Frage nach der Salzsäurewirkung auf den Charakter der Magen-Dünndarmflora nicht zu verwerten. Die interessantesten Fälle stellen aber die letzten 3 dar (Fall 30, 33, 54). Hierbei handelt es sich auffallenderweise ebenfalls wieder um Mägen mit tiefen callösen Ulcustrichtern und Sanduhrmagenbildung. Bei Fall 54 sind die Säureverhältnisse unbekannt, bei den anderen positive freie HCl angegeben. Während bei Nr. 54 der Magen kardiawärts des Ulcus steril bzw. mit apathogener Flora besiedelt gefunden wurde, fanden sich im tiefen Ulcusgrund und auch im Duodenum pathogene Keime der Coligruppe. Bei Fall 30 ist trotz freier HCl der Ulcusgrund mit der gleichen Flora bewuchert, und auch hier ebenfalls wieder das Duodenum, der Magen kardiawärts des Ulcus genau wie im vorigen Fall aber nicht. Der gleiche Befund wurde bei Fall 33 erhoben. Der Magen war hier allerdings ebenso wie das Duodenum normal besiedelt, nur der Ulcusgrund beherbergte die Coliflora.

Wo demnach *die Salzsäure fehlt, da finden wir auch im Magen und Duodenum die abnorme Flora.* In die tiefen Ulcustrichter mit granulierendem Grunde reicht die Salzsäure mit ihrer Kraft nicht hinein. Nach den Untersuchungen von *Merke* herrscht hier alkalische Reaktion. Unter 9 Ulcusböden hatten 4! pathogenes Bakterienwachstum; ein hoher Prozentsatz! Bei allen 4 Fällen handelte es sich um Sanduhrmägen, nur ein tiefer 5. Ulcuskrater war mit Normalflora bewuchert! Die restlichen 4 Ulcera hatten einen flachen Bau. Sie waren

mit der obligaten Flora bewachsen. Während in den Ausnahmefällen, durchweg Fällen mit Sanduhrmagenbildung, *kardiawärts des Ulcus der Magen niemals* mit „Dickdarmflora“ infiziert gefunden wurde, fanden wir das Duodenum 2mal, und wenn wir vorgreifend einen relaparotomierten Pat. mit alter Faltungstamponade nach *Roth* hier zitieren dürfen, sogar in 3 Fällen das Duodenum allein infiziert. Wir vermuten, daß dies von dem vorgelagerten Ulcus aus erfolgte. — *Nicht ein einziger Fall ist aber in der Ulcus-ventriculi-Gruppe zu finden, bei dem wir das Duodenum mit normaler Flora bewachsen oder gar steril betroffen hätten, bei gleichzeitiger Anwesenheit von Dickdarmflora im Magen!*

Beim *Ulcus duodeni* findet sich genau das gleiche Bild:

Hier sind nur *4 Ausnahmen* zu finden (Fall 23, 29, 9, 31). Alle 4 waren in mehr oder weniger starkem Grade der Salzsäureproduktion befähigt. Fall 29 scheidet aus der Besprechung insofern aus, als sich im unmittelbaren Anschluß an die Operation eine Angina und Scarlatina entwickelte, die möglicherweise schon einen Einfluß auf den Gesamtorganismus und den Magenchemismus, wie auf die Bakterienflora des Verdauungstraktus gehabt haben mag. Man fand in dem Magen nach Anreicherung (!) spärlich Staphylokokken. Magen und Duodenum waren sonst steril. Ganz vereinzelte Staphylokokken waren beim Magenabstrich des Falles 23, aber auch erst nach Galleanreicherung vorhanden, während die Untersuchung von in Bouillon eingelegten Schleimhautstückchen von Magen und Duodenum ein völlig negatives Ergebnis gehabt hatte. Wir dürfen das Untersuchungsergebnis: „Staphylokokken“ dieses letzten Falles wohl nach dem übrigen Ergebnis als eine Verunreinigung ansehen und nicht weiter in Berechnung ziehen. Der 3. Fall (9.) mit Säureverhältnissen 7/19 (!) erbrachte im Jejunum entsprechend der Anastomosenstelle für *Billroth II nach Galleanreicherung* vereinzelte Colibacillen. Der Magen beherbergte nur Milchsäurestreptokokken, ein Zeichen relativ schwacher Säuerung des Magens. (Auf diese Frage, wie auf den Wert der klinischen Titrationsuntersuchung der Magensäureverhältnisse wird weiter unten eingegangen werden.) Das Bacterium coli dürfte aber eigentlich in so hohen Dünndarmabschnitten wie im letzten Fall nicht gefunden werden! Weiter bei Fall 31 war der Magen zwar steril, in dem Duodenum aber wurden Bacterium lactis aerogenes gezüchtet, aber auch erst nach Anreicherung. Ebenso wie den vorigen Fall sehen wir auch diesen als „*Grenzfall*“ an.

Nicht einmal fanden wir also in dieser ganzen Gruppe bei nachweislich freier Salzsäure Dickdarmkeime im Magen(!), wohingegen bei nicht *ausreichender Salzsäurebildung ein Aufstieg der „Dickdarmflora“ bis in den oberen Dünndarm hinein zweimal festgestellt werden konnte.* — Die Durchsicht der *Fälle mit Gastritis* erlaubt die völlig gleichen Schlüsse.

Die Wirkung der Magensäure bestimmt nicht nur den Grad und die Art der bakteriellen Besiedelung des Magens, sondern reicht mit ihrem Einfluß auch bis hinein in die obersten Dünndarmabschnitte (soweit wir das bei unseren Operationen verfolgen konnten). Dieser Einfluß der Magensäure wird besonders schön demonstriert durch die *Fälle mit freier Ulcusperforation.* Die Frühfälle ermangeln in der Regel noch nicht des Salzsäureproduktionsvermögens. Diese schwindet vielmehr, wie anderenorts bereits näher ausgeführt, und wie auch an dem noch-

mals gebrachten Material in dieser Arbeit zu ersehen ist, ganz allmählich, um schließlich völlig zu versiegen, mit ihr das Desinfektionsvermögen des Magens und der oberen Dünndarmabschnitte. Die Dickdarmflora steigt allmählich in die Höhe, um schließlich durch die Ausfallspforte des perforierten Ulcus das Peritoneum schwer zu infizieren und die Peritonealreizung in eine purulente Peritonitis zu verwandeln, über die der Organismus in der Regel nicht Herr wird (cf. Fall 11).

Auch der Fall 10 dieser Gruppe zeigt so recht schön, wie bei schon negativer HCl Magen- und Bauchexsudat zwar noch steril bzw. noch mit harmloser Bakterienflora bewachsen ist, die Coliflora aber schon den oberen Dünndarm erreicht hat. Und auch Fall 12 der gleichen Gruppe (Perforation eines Ulcus pepticum jejuni) erläutert, wie als Folge der säurereduzierenden Wirkung der G.E. schon sehr früh der Umschlag der Magensäure nach der alkalischen Seite hin erfolgt und mit ihr auch eine prompte Änderung der Bakterienflora im Magen *und* Darm eintritt!

Übrigens zeigt sich nicht nur hier, sondern auch in der *Gruppe relaparotomierter Fälle*, das gleiche Bild. Die wegen irgendeiner postoperativen Störung *bald* nach der ersten Operation Relaparotomierten, mit gegenüber dem ersten Befund durchaus geändertem bakteriellen Bild von Magen und Darm, kann man wegen der neuen krankmachenden Darmstörung als für die beregte Frage nicht beweiskräftig ablehnen, beweisend für die aufgestellte These von der *ausschlaggebenden Bedeutung der Magensalzsäure für die Bakterienbesiedelung von Magen und oberste Darmabschnitte* sind aber die Untersuchungsergebnisse der wegen einer G.E.-Störung *nach Jahr und Tag* wiederoperierten Fälle. Bei ihnen vermissen wir die „Normalflora" im Magen und Darm nur dann, wenn auch die Magensalzsäure fehlt. Trotz angelegter Gastroenterostomie wird die Normalflora gefunden, wenn Salzsäure in ausreichendem Maße gebildet wird.

Daß die G.E. nicht, wie man früher annahm, die Säurewerte des Magens mit absoluter Sicherheit herabsetzt, ist ja nach dem in den letzten Jahren gegen die G.E. geführten Feldzug allgemein bekannt. Ja, gar nicht einmal so selten findet man Patienten mit sehr hohen Säurewerten bei gut funktionierender G.E.

Die wenigen Untersuchungen bakterieller Verhältnisse des Magens bei *Gallensteinleiden* vervollständigen zusammen mit den *Fällen mit perniziöser Anämie* den Gesamteindruck.

In allen diesen Gruppen ergibt sich zweifelsohne die Wichtigkeit und Bedeutung der Magensalzsäure nicht nur für das Bakterienwachstum im Magen, sondern auch die obersten Dünndarmabschnitte. Die hier nochmals eingehend besprochenen scheinbaren Ausnahmen der sonst regelmäßigen bakteriellen Umstände des Magens beim Ulcus ventriculi und duodeni usw. haben unsere Auffassung von der Bedeutung der Salzsäure nicht umgestoßen sondern nur gefestigt. *Überall da, wo keine Magensalzsäure gebildet wird oder wohin ihre Wirkung nicht mehr reicht, da gedeiht die alkalisches Milieu bevorzugende „Dickdarmflora" und*

andere Schmarotzer wie Staphylokokken. Wir finden diese Flora eingenistet in tiefen Ulcuskratern der Sanduhrmägen, bei niederen Säurewerten rückt sie im Dünndarm in die Höhe. Nach jeder großen Bauchoperation — wie wir hier einfügen möchten — und nach Geschwürsperforation findet man sie regelmäßig in dicken Massen schon nach 12 Stunden im Magen, wenn die Salzsäure verschwunden ist. Sie weicht aber ebenso prompt wieder aus ihm heraus, wenn nach einiger Zeit (nach Tagen) die Salzsäureproduktion wieder beginnt. Von der Regelmäßigkeit dieses Vorgangs haben wir uns in vielfachen Untersuchungen immer wieder überzeugt.

Dieser Gesetzmäßigkeit ist auch *das Bakterienwachstum bei Magentumoren* unterworfen. *Wie zu erwarten, mußten Tumoren, die in dem Speisetraktus dem Magen vorgeschaltet waren, aber auf die Salzsäureproduktion des Magens noch keinen Einfluß gewonnen hatten,* sei es durch Herabsetzung des Allgemeinzustandes, sei es durch örtliche pathologische Veränderung des Magens (im Sinne einer atrophischen Gastritis), *auch keine Änderung der Magenflora bewirken.* Das war auch bei den zwei von uns untersuchten Tumoren der Zunge und der Kardia der Fall. Ebenso interessant sind aber auch die Untersuchungsergebnisse zweier Fälle mit Tumoren an der Vaterschen Papille mit ebenfalls negativem Einfluß auf die Flora des Magens. (Leider konnte in beiden Fällen kein Duodenalabstrich gemacht werden!)

Das Magencarcinom ändert den Chemismus des Magens in reichlich $^2/_3$ der Fälle grundlegend. Die Magensalzsäure verschwindet. In schwach $^1/_3$ der Fälle tut sie es aber nicht. Auch in dem von uns untersuchten Material kommt diese Regel zum Ausdruck. Die Größe des Tumors, die Art seines Aufbaues und seine Lokalisation, hat mit dem chemischen Verhalten des Magensaftes nichts zu tun. Es gibt kleine Tumoren mit erloschener Salzsäureproduktion des Magens und umgekehrt große zerfallende Krebse, bei denen trotzdem der Magen noch der Salzsäureproduktion befähigt ist. Eingangs erwähnten wir eigens einen Fall mit nur nußgroßem Tumor, einen ausgesprochenen Frühfall mit dennoch bereits erloschener Produktion der Salzsäure (mit Dickdarmflora). *Wenn nun tatsächlich die Salzsäure einen prinzipiellen Einfluß auf die Magen- und obere Dünndarmflora ausübt, so muß auch, einerlei welcher Gestalt der Tumor ist, aber auch gleichgültig, welche sekundären Komplikationen durch ihn hervorgerufen werden* (Stauung nach Stenosierung des Magenausgangs, starker Zerfall des Tumors usw.), *die Magen-, aber auch die obere Dünndarmflora, die dem gegenwärtigen Stand der Magensäuerung entsprechende typische Flora zeigen,* bei Gegenwart von Salzsäure also niemals eine Coliflora.

Alle unsere untersuchten salzsauren Mägen waren entweder steril oder beherbergten eine Dünndarmflora = 100%!!

Auch ergab die Untersuchung der oberen Darmflora bei allen diesen salzsauren Mägen die gleiche Flora wie im Magen.

Nur eine Ausnahme hiervon machte Fall 44, bei dem im Magen zwar auch nur oder besser *schon* Milchsäurestreptokokken gefunden wurden und im Duodenum außer diesen Bacterium coli. Wir glauben, daß die Säurewerte dieses Falles, 24/51, einige Tage vor der Operation gewonnen, zu hoch gegriffen sind, da auch im Magen nur die salzsäureempfindlichen Milchsäurestreptokokken gefunden worden sind (*Grenzfall*).

Umgekehrt hatten alle 32 Fälle mit negativer freier HCl im Magen und im oberen Dünndarm „Dickdarmflora" oder Staphylococcus aureus.

Die 2 Fälle mit nachgewiesener (damit aber nicht ausgeschlossener) negativer freier HCl und gleichzeitiger Normalflora im Magen und Duodenum sind von uns nur als schöne Beispiele für die Übereinstimmung der Magen- und oberen Dünndarmflora zu verwerten, aber nicht dafür, daß auch bei Salzsäureschwund „Normalflora" im Magen vorhanden sein kann.

Diese letzten 2 Fälle geben uns die Veranlassung zu einer notwendigen, zum vollen Verständnis des bisher Gesagten beitragenden

Kritik unserer Untersuchungsmethoden.

Als *zuverlässig* betrachten wir *die Gewinnung und Verarbeitung des bakteriellen Untersuchungsmaterials.* Nur einmal glauben wir eine geringe Verunreinigung feststellen zu müssen. — *Zu besonderer Vorsicht müssen wir aber vor allzu hoher Bewertung der in den Krankengeschichten gefundenen Salzsäurewerte raten.* Wir tun damit der Gründlichkeit der Untersucher keinen Abbruch. Um möglichst sicher in Erfahrung zu bringen, ob der untersuchte Magen überhaupt noch Salzsäure sezernieren konnte oder nicht, haben wir, wie eingangs erwähnt, *immer die höchsten Säurewerte* gebucht, seien sie nun Nüchternwerte oder nach Probefrühstück erhalten. *Eindeutig*, und als solche *verwertbar*, *sind hohe Zahlen für die Gesamtsäure mit ebenfalls hohen Zahlen für freie HCl.* Weniger leicht sind aber solche Fälle zu beurteilen, bei denen niedrige Zahlen als Gesamtacidität und für freie HCl kleine einstellige Zahlen notiert wurden, ebenso Fälle, die Abwesenheit von freier HCl bei niedriger Gesamtacidität (ohne gleichzeitige Stauung durch eine Pylorusstenose) als Untersuchungsergebnis darbieten. *In den Fällen mit niedrigen Säurewerten darf man den* groben *Titrationsmessungen keine allzu hohe Bedeutung beilegen*[1])! Einige wenige Fälle in unseren und anderen Arbeiten stellen „*Grenzfälle*" mit ihren subaciden Säurewerten dar. Es sind solche, bei denen entweder im Magen bei eben noch möglichem Nachweis der Salzsäure *noch* normale Flora gefunden wurde, aber im Duodenum — meist nach Anreicherung erst — doch schon Vertreter der Dickdarm-

[1]) Bezüglich des Begriffs der Anacidität und der hierbei vorhandenen Verhältnisse des Magenchemismus verweise ich auf die Arbeit von *Schütz*, Arch. f. Verdauungskrankh. 30.

flora vorhanden waren, oder solche, bei denen trotz Defizit freier HCl Magen und Duodenum steril oder normal besiedelt angetroffen wurden. Diese Fälle, unter Einhaltung des Prinzips der ausschlaggebenden Bedeutung der Säurewirkung, als „*Grenzfälle*“ notiert, erscheinen in unseren bisherigen Ausführungen genügend erklärt und charakterisiert. — Die üblichen klinischen Säureuntersuchungsmethoden haben aber noch einen weiteren Mangel. Sie übermitteln uns zwar einigermaßen genau die Nüchternwerte, die Säurewerte nach der Probemahlzeit aber nach einer willkürlichen für jeden Pat. gültigen Zeit. Die Wahl der Zeit der Ausheberung nach dem Pf. trifft wohl auch in den meisten Fällen die Höhe der Säureausscheidung, das braucht aber nicht immer der Fall zu sein. Ebenfalls sagt uns diese Art der Prüfung nichts aus über die Zeitbreite der Säureausscheidung und damit die Menge der sezernierten Magensalzsäure. Dem trägt die mancherorts schon geübte Methodik, bei lange liegendem Magenschlauch in kurzen Zeitabständen oftmals Proben zu entnehmen, besser Rechnung, eine Prüfung, die in den genannten „Grenzfällen“ zur Anwendung kommen müßte, um auch ihr Säureproduktionsvermögen völlig erfassen zu können. Nach den histologischen Untersuchungen bei chirurgischen Erkrankungen des Magens, besonders des Ulcus und des Carcinoms, denen man ja merkwürdigerweise erst in allerletzter Zeit bedeutsame Resultate verdankt, ist es durchaus plausibel, daß bei den schweren gastritischen Befunden, die wir hierbei in verschiedenster Stärke niemals vermissen, auch bezüglich der Säureproduktion quantitative und zeitliche Abweichungen von der Norm auftreten können und werden. Bei herabgesetzter Fähigkeit der Salzsäureproduktion ist es sehr wohl denkbar, daß deren Wirkungsbereich nur im Magen noch zur Geltung kommt, aber nicht bis ins Duodenum reicht. Das gilt für die von uns genannten „*Grenzfälle*“. Sie stoßen nicht die von uns aufgestellte „These“ von der Bedeutung der Salzsäure für das bakterielle Verhalten von Magen und oberem Dünndarm um, sondern tragen zu ihrem Verständnis bei.

Das bakterielle Verhalten des oberen Dünndarms.

Bei unserem hier gebrachten großen autoptisch gewonnenen Material *stießen wir immer auf ein Abhängigkeitsverhältnis der oberen Darmflora von der des Magens*[1]). Nicht einen einzigen Fall vermögen wir z. B. anzu-

[1]) Diese Feststellung — das sei hier nochmals ausdrücklich hervorgehoben — gilt nur für die obersten Dünndarmabschnitte. Über die bakteriellen Verhältnisse des mittleren und tiefen Dünndarms können wir uns ein experimentell begründetes Urteil nicht erlauben. Das Vermögen des mittleren Dünndarms, nur einer gewissen Flora ein beschränktes Maß Wachstum zu gestatten, beruht nach *Bogendörfer* auf der Wirkung der von ihm entdeckten „Bakteriostanine“. Es sind dies lipoidartige Substanzen, die er sowohl aus Bakterien des Dünndarms als auch

führen, bei dem der Dünndarm nicht auch mit Dickdarmkeimen überladen gewesen wäre, wenn beim Magen die gleichen Verhältnisse vorlagen. Warum kann sich der Dünndarm z. B. bei einer Gastritis anacida (entgegen *van der Reis*) oder bei einem kleinen Carcinom oder bei einem Scirrhus, schließlich bei dem Zustand nach einer Gastroenterostomie oder Resektion nach Bi. I oder II mit hierdurch gedrückten Säurewerten, kurz bei anaciden Zuständen ohne nennenswerten Zellzerfall, selbst dann, wenn der Magen durch die Operationsvorbereitung ungefähr 15 Stunden lang leer gewesen ist, nicht gegen die fremde Flora wehren und sich reinigen? Der Magenschleimhaut gelingt das, im Gegensatz zu der Schleimhaut des oberen Dünndarms, wie wir gesehen haben, gut, aber nur bei HCl-Anwesenheit. Wir erinnern uns hierbei an die Befunde beim Sanduhrmagen. Ein Carcinommagen aber ohne Salzsäuresekretionsvermögen vermochte das niemals ebensowenig wie die zugehörige Dünndarmschleimhaut. Wir müssen zu diesem Punkt nochmals sogar ausdrücklich erwähnen, daß wir beim Magencarcinom immer weitab vom Tumor von der „gesunden" Schleimhaut Abstriche genommen hatten. Da nun bei den Tumoren des Magens die Duodenalschleimhaut nur in den seltensten Fällen mitergriffen zu sein pflegt, auch bei Gastritis anacida keine für ausgedehntere Mitbeteiligung des Duodenums sprechenden Befunde bekannt geworden sind, so scheint der Schluß doch wohl berechtigt und naheliegend, daß die gesunde, unveränderte *Schleimhaut des oberen Dünndarms bei anaciden Magensaftverhältnissen keine genügenden Abwehrkräfte besitzt, um sich sogar relativ geringen Infektionsstoffmengen gegenüber wehren zu können*, selbst dann, wenn ihr der Magen auf Stunden keine nennenswerten Mengen von Speise und damit Bakterien zuführt[1]).

---

aus der Schleimhaut, insbesondere der des mittleren Dünndarms, gewinnen konnte. In relativ großen Mengen zugesetzt, hemmen sie das Bakterienwachstum, führen aber nicht wie die Bakteriophagen d'Herelles selbst nach geringstem Zusatz zu Bakterienkulturen zu deren Auflösung. Wir können zu dem Wesen und der Wirkungsweise der Bakteriostanine mangels eigener Untersuchungen keine Stellung nehmen. Nach *Bogendörfer* selbst spielen sie aber im Duodenum und in den oberen Dünndarmabschnitten keine so große Rolle wie im mittleren Dünndarm. Wir halten aber trotz dieser neueren noch nicht geklärten Befunde an der Bedeutung der Säureverhältnisse des Magens auch für die Bakterienflora der oberen Dünndarmflora fest. Bezüglich der Wachstumsbedingungen der Bakterien im tieferen Dünndarm verweisen wir auf die hochinteressanten Untersuchungen von *Adam*, auf die aber im Rahmen dieser Arbeit einzugehen wir uns versagen müssen.

[1]) *Bogendörfer* und *Bogendörfer* und *Buchholz* konnten in ihren mit der Ganterschen Patronenmethode gewonnenen Resultaten „das auffällige und anscheinend an Gesetzmäßigkeit erinnernde Verhalten" der Keimmenge des Dünndarms bei Anacidität des Magensaftes feststellen, so „bei Anacidität das Vorhandensein reichlicher, normalerweise dünndarmfremder Bakterien". Auch ihnen scheint es, „als ob durch das Fehlen der freien HCl im Magen auch Veränderungen in der Säurekonzentration

Bakterielle Befunde in Magen- und Duodenalsäften (durch Sondierung) gewonnen.

Die genaue Besprechung unseres autoptisch gewonnenen Materials würde eigentlich genügen, um Ursache und Wirkung für die Lebensbedingungen einer „Normalflora“, aber auch einer krankhaften Dauerflora im Magen und Duodenum bzw. oberen Jejunum, erkennen zu lassen. Die ausschlaggebende Wirkung der Salzsäure, sei sie nun direkt durch ihre stark desinfizierende Kraft infolge ihres großen Dissoziations- und damit Desinfektionsvermögens hervorgerufen oder bewirkt durch Aktivierung irgendwelcher anderer Abwehrstoffe (?), konnten wir immer wieder herausschälen auch dort, wo dies zunächst nicht so schien. Daß man diese Annahme — entgegen *Meyringh* — *sehr wohl zur These machen kann, dafür sorgt* „eben nicht nur“ *ein colipositiver Fall, der die Säurewerte* $^{28}/_{68}$ *des niedrigst aciden colinegativen Carcinoms erreicht*[1]).“ *Meyringhs*, unserer Ansicht nach, nicht richtiger Schluß basiert aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer sehr leicht möglichen Fehluntersuchung der Magensäurewerte, denn *kein Colistamm hält es auch nur kurze Zeit in einem salzsauren Magensaft aus.* Davon haben wir uns in vielen Untersuchungen überzeugen können, indem wir (*Löhr*) in ausgeheberte salzsaure Magensäfte Coli impften, einige Male sogar die eigenen Colibacillen des Patienten. Sie wuchsen nie darin und gingen immer zugrunde[2]).

Meyringh hätte seine Meinung vom Chirurgenkongreß 1924 durch einfache Nachkontrolle unserer auf dem Chirurgenkongreß bereits mitgeteilten Versuche (*Löhr*) der Prodigiosusverfütterung an Patienten ante operationem, die das schnelle Desinfektionsvermögen des Magens bei salzsäurehaltigen Mägen dartun, revidieren können. Auch sonst stellen unsere autoptisch gewonnenen Untersuchungsresultate, die sich auf ein 4 mal so großes Material stützen als das *Meyringhs*, keineswegs „ein Spiegelbild seiner eigenen Resultate“ dar. Der colipositive Befund bei Magencarcinom ist nach *Meyringh* „so konstant, daß man das

---

im Dünndarmsaft erfolgen und dadurch besonders günstige Lebensbedingungen für gewisse Keime geschaffen werden“. Dagegen hat *van der Reis* bei „Sub- und Anacidität und Achylia gastrica“ keine systematische Abhängigkeit der Dünndarmflora von der des Magens und den Säureverhältnissen des Magens gefunden, obwohl er mit einer im Prinzip gleichen Methode wie der *Bogendörfers* gearbeitet hat.

[1]) In einer späteren Arbeit *Meyringhs* erhöht sich die Zahl auf 3 colinegative Fälle mit Norm- oder Subacidität. „Bei diesen letzteren Patienten bestand allerdings ein wachstumbegünstigendes Moment, eine zum Teil erhebliche Magenstauung.“ Und trotzdem keine Coliflora!

[2]) Der eine von uns (*Bitter*) hat Colikulturen in Nährböden bestimmten p_H-Gehaltes bezüglich ihres Wachstums systematisch beobachtet, Ergebnisse, über die an anderer Stelle berichtet wird. Nach diesen Untersuchungen erscheint es völlig ausgeschlossen, daß sich Coli in einem p_H-Milieu unter 4, also weit oberhalb der H-Ionenkonzentration freier HCl halten kann.

Fehlen dieses Bacteriums als eine Ausnahme bezeichnen kann". Bei uns erreichen diese Ausnahmen fast ein Drittel der Fälle! Die drei colinegativen Fälle *Meyringhs* waren übrigens 2 mal hyperacid und einmal *subacid*. Ebenso sind wir bezüglich der hohen Zahlen steriler Funde beim Ulcus duodeni *nicht* der Ansicht, daß dies ein „feiner bakteriologischer Ausdruck für die Unversehrtheit des Magens ist", denn in unseren Fällen von Ulcus duodeni vermissen wir die Gastritis bis zu den allerschwersten Formen so gut wie niemals. Es sei hierbei auf die Untersuchungen von *Konjetzny* und *Puhl*, die z. T. das in dieser Arbeit verwendete Material auch benutzen, verwiesen.

Wir möchten vielmehr diese auch von uns schon früher zahlenmäßig belegte Tatsache anders erklären: Die mächtige, tief einschneidende, gegen die Stenose ankämpfende Peristaltik charakterisiert den Magen beim Duodenalulcus. Durch diese tiefe, lebhafte Peristaltik wird der Mageninhalt ganz besonders gut durchwirkt, die Wandung mit dem aciden Magensaft gut benetzt und dadurch desinfiziert. An das Duodenum wird auch nur in kleinen Schüben keimfreier oder keimarmer gut durchwirkter Mageninhalt abgegeben, das Duodenum also weniger stark infiziert. — Bezüglich der Befunde beim Ulcus ventriculi stimmen wir mit denen *Meyringhs* überein. Auch er hat interessanterweise einen gleichen Fall von Sanduhrmagen wie wir aufzuweisen: im Ulcuskrater pathogene Keime, die gleiche Flora im Duodenum, der Magen aber sonst steril bei hohen Säurewerten.

Zum Schluß wollen wir aber unsere These von der maßgeblichen Bedeutung der Magensalzsäure noch ganz besonders eindringlich und überzeugend belegen durch *nochmalige* kurze Erwähnung der *Untersuchungsresultate von ausgeheberten Magensäften*. Da hiervon auf dem Chirurgenkongreß 1924 und anderenorts schon Mitteilung gemacht worden ist, so wollen wir sie nur kurz als Beweismaterial ins Gedächtnis zurückrufen. Es handelt sich um Magen- und Duodenalsäfte von Patienten, die vor längerer Zeit — durchschnittlich vor Jahresfrist — wegen eines Ulcus nach der Methode von Billroth I operiert worden waren, bei denen sich also bez. ihrer Magensaftverhältnisse ein Dauerzustand gebildet hatte. Von 20 untersuchten Patienten hatten 18 im Magensaft und Duodenalsaft keine Reaktion auf Lackmus und Kongopapier, alle 18 eine sehr üppige Dickdarmflora im Dünndarmsaft und im Magensaft. Die beiden anderen Patienten beherbergten im Magen und im Duodenum eine „Normalflora", beide waren schwach sauer mit positiver Kongoprobe. Die Röntgenkontrolle dieser Fälle ergab niemals eine Mageninhaltstauung, oftmals eine Sturzentleerung. Auch hier fiel die Abhängigkeit der Magendarmflora vom Magenchemismus und die Art der Dünndarmflora in ihrer Abhängigkeit von der des Magens ins Auge. Warum konnte sich das Duodenum nicht selbst „rein" halten? Es war ja nur wenig davon reseziert. Wir können nur die Antwort geben, weil die Salzsäureproduktion versiegt war, die, wie ja die Untersuchungen einer ganzen Anzahl von Autoren in den letzten

Jahren ergeben hat, nach der Antrum- und Pylorusresektion entweder völlig erlischt oder doch sehr reduziert wird. Einen anderen Grund vermögen wir nicht anzuführen.

Meyringh hat in seinen letzten Ausführungen nun seinerseits ebenfalls auch 4 Fälle, die vor einiger Zeit nach *Billroth II* operiert worden waren, bezüglich ihrer Magenflora nachuntersuchen können. Während bei der Operation der Magen keimfrei bzw. normal besiedelt gefunden worden war, konnte *Meyringh* nunmehr auch Coliflora feststellen. Für diesen Wechsel der Flora glaubt *Meyringh* aber 2 Momente verantwortlich machen zu müssen, die sich gegenseitig ergänzen sollen: „Einerseits hat die Magenresektion eine Herabsetzung der Säurewerte zur Folge, andererseits ist der normalerweise Bakterien führende Dünndarmabschnitt dem Magen künstlich nähergebracht. Eventuell ascendierende Bakterien sind also der jüngst von *Ganter* und *van der Reis* experimentell erwiesenen desinfizierenden Kraft des Dünndarms auf kürzere Wegestrecken ausgesetzt als normalerweise. Zudem fehlt die den Darm in seinem Abwehrkampfe unterstützende, bis dahin in überflüssiger Menge gebildete freie HCl.[1])"

Unserer Ansicht nach kommen nicht zwei Momente, sondern nur eines, der Schwund der Salzsäure, in Frage. Es genügt wohl nochmals der Hinweis auf die alten GE.-Fälle. Trotz Annäherung des Darmes an den Magen konnte im Magen niemals eine Coliflora gefunden werden, wenn noch Salzsäure produziert wurde[2]). Außer den genannten autoptischen Fällen haben wir in jüngster Zeit eine *ganze Reihe von weiteren Fällen* auf ihren Magensaft hin untersuchen können mit genau dem gleichen Resultat. Ganz in dem gleichen Sinne lauteten die von uns auch schon auf dem Chirurgenkongreß 1924 vorgetragenen *so leicht nachzukontrollierenden* Magensaftuntersuchungen nach schweren Laparotomien, insbesondere nach Magenoperationen, Geschwürsperforationen usw. mit dem Ergebnis der Umwandlung der Magensalzverhältnisse nach der alkalischen Seite hin und der prompt dieser Wandlung folgenden Änderung der Magenflora. (Auch an die hieran geknüpften Konsequenzen bezüglich der postoperativen Magendarmstörungen sei erinnert.) Alle diese schon 1924 erörterten, seitdem immer wieder von uns bestätigten Untersuchungsresultate müssen wohl erst einer Nachkontrolle unterzogen werden, bevor unsere hieraus gezogenen eindeutigen Folgerungen, die sich aus dem absichtlich so bunt gewählten Material immer und immer wieder ergeben haben, eine Ablehnung erfahren können.

---

[1]) Sowohl *van der Reis* als *Bogendörfer* fanden bei ingestafreiem Darm in der Höhe einer Dünndarmschlinge, wie sie zur Operation nach *Billroth II* benötigt wird, nie Coliflora, wie *Meyringh* irrtümlich meint. Die genannten Einwände *Meyringhs* würden zudem auf die gleichen bakteriologischen Veränderungen im Anschluß an die Operation nach *Billroth I* nicht zutreffen.

[2]) Über den Einfluß chirurgischer Operationen am Magen auf den Chemismus des Magens und Darms, insbesondere auf die Bakterienflora, wird eine eigene experimentelle Veröffentlichung erfolgen.

Wir glauben aber an unserem großen hier zum *erstenmal* eingehend besprochenen sorgfältig untersuchten Material den Beweis gebracht zu haben, daß für alle die untersuchten Fälle gutartiger wie bösartiger Magenerkrankungen sich die ausschlaggebende Bedeutung der Magensäure für die Flora des Magens und der obersten Dünndarmabschnitte hat erbringen lassen.

Beobachtungen über das Vorkommen der einzelnen bakteriellen Befunde.

Da diese Arbeit nur Unterlagen zur Feststellung der Flora des Magens und oberen Dünndarmabschnitte bringen und die Ursachen normalen und pathologischen Wachstums nach Möglichkeit aufklären sollte, so wollen wir uns, so verlockend es auch ist, auf weitere sich hieraus ergebende Fragen, die eingangs der Arbeit berührt wurden, nicht weiter einlassen. Im Rahmen des gestellten Themas bedarf es nur noch eines Wortes über die Häufigkeit und die Bedingungen des Vorkommens der einzelnen Bakterienfunde. Über die Bedingungen, unter denen die Dickdarmflora in den obersten Darmabschnitten und im Magen vorkommt, haben wir uns genügend verbreitert, Coli und Bacterium lactis aerogenes halten es zwar im sauren, aber nicht in salzsaurem Milieu aus. — Ebenso wie bei *Meyringh* ist auch in unserem Material bei Anwesenheit sehr starker Salzsäureverhältnisse die Besiedelung von Magen *und* Darm entweder völlig negativ oder sehr spärlich. Vorzüglich kommen aber in salzsaurem Milieu sowohl im Magen als im Dünndarm die Kohlenhydratverzehrer, grampositive uncharakteristische Kokken und Stäbchen (Bacterium lacticum Kruse) noch spärlich voran, ebenso die Hefearten. Die von uns (*Bitter*) näher studierten Milchsäurestreptokokken bevorzugen auch vorwiegend saures Nährsubstrat, aber wir finden sie nicht bei hohen Salzsäurewerten, dagegen mit Vorliebe in normaciden oder subaciden Mägen, und auch in dem sauren, aber nicht salzsauren stagnierenden Inhalt der Carcinommägen, in Ulcusnischen und hohen Darmabschnitten (bei GE.), kurz überall da, wo die Salzsäure eine Abschwächung erfährt. Die Milchsäurestreptokokken bevorzugen also mit besonderer Vorliebe saure bis schwachsaure Umgebung.

Aus der Reihe der Milchsäurestreptokokken gewinnen wir auch die Edelsäurer für Käsereizwecke. Umgekehrt aber können Pneumokokken und Streptococcus pyogenes, die vielleicht mit den Milchsäurestreptokokken wesenseins sind, ihnen zum mindesten aber sehr nahestehen, nicht wie diese stärkere Säuregrade längere Zeit aushalten. Wir finden sie nie in leeren salzsäurehaltigen Mägen. Den Streptococcus pyogenes haben wir in unserem ganzen Material nur 2 mal gefunden! Häufiger trafen wir den Staphylococcus aureus oder albus, aber diesen auch nur in Mägen und Dünndarmabschnitten mit stark herabgesetzten Säurewerten.

Auch er kann sich offenbar bei Anwesenheit von freier HCl im Magen und Darm nicht als Dauerbewohner ansiedeln. Über die *Zahl* der erhobenen bakteriellen Einzelbefunde orientieren die Tabellen in den größeren Kapiteln.

Schluß.

Am Ende unserer Besprechung angelangt, glauben wir ein *genügend* großes Material durchgeprüft zu haben, um den Anspruch erheben zu dürfen, hierin die weitaus meisten Erscheinungsformen „chirurgischer" Magenerkrankungen erfaßt und untersucht zu haben. — Das Material erscheint auch groß genug, um die Bedingungen des Wachstums der Normalflora, aber auch einer krankhaft fremden Bakterienflora im Magen und oberen Dünndarm, herausschälen zu können und kennenzulernen. Die ausschlaggebende Bedeutung der Magensalzsäure für das Bakterienwachstum im Magen und in den obersten Dünndarmabschnitten zeigte sich in allen Kapiteln. Ebenso wichtig ist die Feststellung der Abhängigkeit der Dünndarmflora von der des Magens. Bei allen salzsauren Mägen fand sich die obligate harmlose grampositive Bakterienflora im Magen und obersten Dünndarm. Mangelte es an der Salzsäure, so sahen wir die Dickdarmflora langsam hochklettern, zunächst bis in den obersten Dünndarm, um bei den „*Grenzfällen*" dortzubleiben und nicht weiter vordringen zu können, bei völlig eingetretener Achlorhydrie bzw. Achylie aber auch den Zutritt zum Magen sich erzwingen und dort hemmungslos wachsen. Der allgemeine Eindruck war der, daß der jeweilig angetroffene Säuregrad im Magensaft nicht nur die Bakterienart im Magen und obersten Dünndarm bestimmte, sondern auch proportional seiner Stärke das Bakterienwachstum hintanhielt oder förderte.

Literaturverzeichnis.

Askanazy, Rev. méd. de la Suisse romande **40**. 1920; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**. 1921, 1924. — *Bitter* und *Gundel*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 47; 1925, Nr. 29. — *Bitter* und *Buchholz*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **95**, 38. 1925. — *Bogendörfer*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **140**, 257. — *Bogendörfer* und *Buchholz*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **142**, 318. — *Brunner, K.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **31**; **40**; A. f. kl. Chir. **73**. — *Brütt*, Zentralbl. f. Chir. 1921; Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **16**. — *Burof*, Inaug.-Diss. 1920. — *Escherich*, Die Darmbakterien der Säuglinge. 1886. — *Faber*, Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 21. — *Ganter*, Med. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — *Ganter* und *van der Reis*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 236; Dtsch. Arch. f. klin. Med. **137**, 348. 1921. — *Grassmann*, Arch. f. Verdauungskrankh. **23**, 477. 1917. — *Gorke*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **35**. 1922. — *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie. 1922. — *Hoefert*, Zeitschr. f. klin. Med. **92**. — *Hirschberg* und *Liefmann*, Berlin. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 30. — *Kalima*, Arch. f. klin. Chir. **128**. — *Kiralyfi*, Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 42. — *Kohlbrugge*, Zentralbl.

f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **29**. 371. — *Koch*, Berlin. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 31. — *Kruse*, Allgemeine Mikrobiologie. Leipzig 1910. — *Kirch* und *Stahnke*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **36**. 1923. — *Konjetzny*, Arch. f. klin. Chir. **129**; **133**; Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. 1923; Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 26. — *Konjetzny* und *Puhl*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Würzburg 1925. — *Löhr, W.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **187**; Kongreßbericht 1924. — *Meulengracht*, Acta med. scandinav. **56**. — *Meyenburg*, Münch. med. Wochenschr. 1921. — *Meyeringh*, Kongreßbericht 1924; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **30**, H. 2. — *Moro*, Pfaundler-Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. **29**, S. 305. — *Moskowicz*, Arch. f. klin. Chir. **122**. — *Macfadyen*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **28**, 311. 1891. — *Merke*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **130**, H. 3. — *Nauwerck*, Münch. med. Wochenschr. 1917. — *Nissen*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Jena 1921. — *Oette*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **68**. — *Orator*, Kongreßber. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1924; Klin. Med. 1925; Naturforscherkongreß Innsbruck 1924. — *van der Reis*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 570, 950, 1565; Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 312; Arch. f. Verdauungskrankh. **27**, H. 4/5. — *Seyderhelm*, Arch. f. klin. Med. **126**; Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **21**. 1922. — *Seyderhelm, Lehmann* und *Wichels*, Klin. Wochenschr. 1924, S. 1430. — *Scheer*, Jahrb. f. Kinderheilk. **92** und **93**; Arch. f. Hyg. 88. 1919. — *Schmincke*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 53. — *Stepp*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 22. — *Stoerck*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 44.

Über die schnappende Schulter.

Von
Prof. **Guleke**, Jena.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. September 1925.)

Die Widersprüche in der Deutung der bisher veröffentlichten wenig zahlreichen Fälle von schnappender Schulter geben den Anlaß, über die folgende Beobachtung kurz zu berichten.

Der 15jährige Fabrikarbeiter H. L. bemerkte vor einem Jahre beim Turnen, und zwar beim Erheben des rechten Armes nach vorn, daß im rechten Schultergelenk unter lautem Knacken eine Verschiebung nach hinten eintrat, die beim Senken des Armes und bei Erschlaffung der Muskeln von selbst wieder zurückging, wobei wiederum ein, jetzt nicht mehr so lautes Knacken auftrat. Schmerzen waren dabei nicht vorhanden. Der konsultierte Arzt gipste den Arm angeblich für $^1/_4$ Jahr (!) ein. Danach war das Schultergelenk zunächst leicht versteift, doch kehrte bald die volle Bewegungsfähigkeit wieder. Während der ersten 4 Wochen seien die Bewegungen normal gewesen, dann sei angeblich im Anschluß an schweres Heben das Herausspringen des Oberarmknochens aus dem Gelenk wieder aufgetreten, und seitdem wiederhole sich das bei jeder ausgiebigeren Erhebung des Armes. Allmählich seien dabei Schmerzen aufgetreten, und seit einigen Monaten sei das Herausspringen mit solchen Schmerzen verbunden, daß Patient dadurch bei der Arbeit wesentlich behindert sei. Aus diesem Grunde dringt er und sein Vater auf Abhilfe.

Patient weist einen knabenhaften, ziemlich zarten Körperbau auf, die Muskulatur ist leidlich entwickelt. Die inneren Organe und die übrigen Gelenke sind völlig normal, doch läßt sich der linke Humeruskopf durch Druck von vorn her beim hängenden Arm leichter nach hinten verschieben als normal; er läßt sich aber bei weitem nicht so hochgradig dislozieren wie der rechte Schulterkopf. Eine willkürliche oder unwillkürliche Subluxation oder Luxation ist an diesem Gelenk nie aufgetreten. Es besteht eine leichte Kyphose der oberen Lendenwirbelsäule und beiderseits ein deutlicher Plattfuß.

Bei hängenden Armen erscheinen die Konturen beider Schultergelenke völlig gleich, die Muskulatur der rechten Schulter und des rechten Armes ist nicht atrophisch. Beim Erheben des rechten Armes nach vorn oder nach der Seite sieht man die Schulterwölbung vorn plötzlich einsinken und den Oberarmkopf unter laut hörbarem Schnappen nach hinten unter die Schulterblattgräte rutschen, wodurch hier eine deutlich sichtbare Vorwölbung der Schulterkontur zustande kommt. Nach Eintritt dieser Verschiebung fühlt man die vordere Hälfte der Schultergelenkspfanne von der Achselhöhle her leer, man kann von der Achsel aus auch deutlich fühlen, wie im Moment des Schnappens der Kopf sein normales Lager verläßt und nach hinten sich verschiebt, während *die Gelenkpfanne* (und die Scapula) *ihre Lage nicht verändert.*

Dieses Ereignis tritt jedesmal ein, wenn der Arm schnell nach vorn über 80°, nach der Seite über 45° erhoben wird. Da Patient dabei lebhafte Schmerzen spürt, vermeidet er ausgiebige Bewegungen nach Möglichkeit, er ist aber imstande, den Arm mit Vorsicht seitlich bis zum Rechten und nach vorn senkrecht zu erheben. Wenn er dabei die angegebene Exkursionsbreite überschreitet, tritt die Subluxation ein; er zieht dann den erhobenen rechten Oberarm in der Höhe des Deltoideusansatzes mit dem linken Arm nach innen und vorn, so daß der Kopf nach vorn tritt und reponiert wird, und kann dann den Arm vorsichtig bis zur Senkrechten erheben. Das Schnappen kann von dem Patienten auch jederzeit willkürlich durch Ausführung der beschriebenen Bewegungen hervorgerufen werden; es kann bei eleviertem Arm auch von anderen Personen durch direkten Druck auf den Oberarmkopf nach hinten erzeugt werden. Wenn dabei der Deltoideus entspannt ist, bleibt das Geräusch aus.



Abb. 1. Ruhestellung.

Weder palpatorisch noch röntgenologisch lassen sich an den Knochen oder am Gelenk Veränderungen nachweisen, die für die Entstehung der Subluxation in Betracht kämen, nur zeigt das Röntgenbild den Gelenkspalt rechts etwas breiter als auf der gesunden Seite. Das in subluxierter Stellung aufgenommene sagittale Röntgenbild läßt die Verschiebung nicht erkennen, im queren Durchmesser wurde wegen der Schmerzen des Kranken keine Aufnahme gemacht, zumal der Palpationsbefund ganz eindeutig war.

In Anbetracht der Beschwerden und der Arbeitsbehinderung des Patienten wurde zur Beseitigung der habituellen Subluxation nach hinten folgender Eingriff ausgeführt (am 18. II. 1925):



Abb. 2. R. Schultergelenk nach Eintritt der Subluxation nach hinten. Man sieht die Abflachung der Schulterwölbung vorn, die durch den subluxierten Humeruskopf hervorgerufene Vorwölbung hinter dem Akromion und den angespannten Deltoideus.

Analog dem Vorgehen bei der *Kirschner*schen Fascienplastik wegen habitueller Schulterluxation nach

vorn innen wurde von einer 6 cm langen Incision am hinteren Deltoideusrande unter Schonung des N. axillaris die hintere Achsellücke (zwischen Teres major und Teres minor, langem Tricepskopf und Humerusschaft) aufgesucht und von hier eine Kornzange nach vorn hin durchgeführt. Darauf stumpfes Abschieben des M. deltoideus vom Humeruskopf.

Eine zweite, 8 cm lange Incision wurde dann in der Mohrenheimschen Grube zwischen Deltoideus und Pectoralis major gemacht, die V. cephalica ligiert und durchtrennt und auch von hier aus der Deltoideus stumpf vom Oberarmkopf abgelöst, so daß die in die beiden Wunden eingeführten Finger zusammenstoßen. Freilegung des Proc. coracoideus. Zwischen dem Ansatz des Pect. minor einer- und des Coracobrachialis und des kurzen Bicepskopfes andererseits wurde in die vordere Achsellücke vorgedrungen und die Kornzange zur hinteren Wunde herausgeführt.

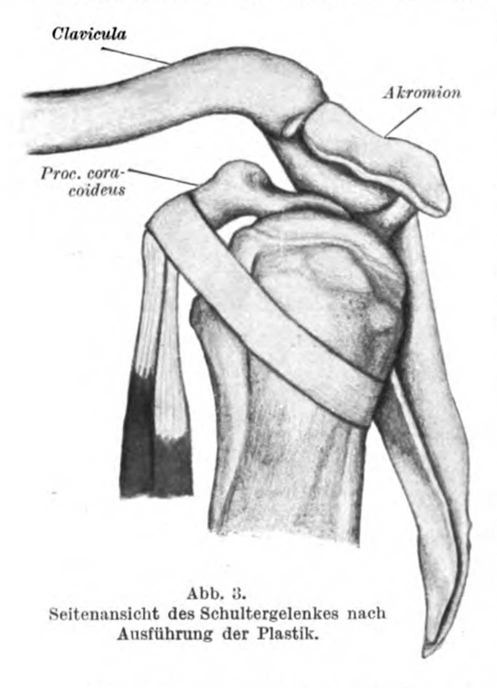


Abb. 3.
Seitenansicht des Schultergelenkes nach Ausführung der Plastik.

Es wurde nun ein 30 cm langer und 6 cm breiter Streifen der Fascia lata entnommen und so unter dem Deltoideus in dem vorgebildeten Kanal um den Humeruskopf herumgeführt, daß seine Enden über dem Rabenschnabelfortsatz sich kreuzen. An der oberen Fläche des letzteren wurde durch Ablösung des Periostes eine Rinne zur Aufnahme des Fascienstreifens gebildet, dieser bei eleviertem Arm stark angezogen und vernäht. Dadurch wurde der Humeruskopf fest nach vorn gegen den Proc. coracoideus herangezogen und so, wie sich sofort beim Versuch, die Subluxation passiv wieder zu erzeugen, herausstellte, das Rezidivieren der Subluxation unmöglich gemacht. 14tägige Fixation des Armes in rechtwinkliger Abductionsstellung.

Glatte Heilung. Patient konnte nach 6 Wochen den Arm völlig frei bewegen, ohne daß das Schnappen wieder aufgetreten wäre. Die Subluxation läßt sich auch passiv nicht mehr erzeugen, bei Druck auf den Humeruskopf von vorn nach hinten gibt der Kopf zwar etwas nach, aber nur noch in ganz geringem Grade. Patient hat seine Arbeit wiederaufgenommen. Der Erfolg ist bis jetzt (7 Monate) ein vollständiger. Der Dauererfolg bleibt abzuwarten.

Das Wesentliche des Falles ist folgendes: Bei einem jungen Mann, der in die Gruppe der Stützgewebsschwächlinge gehört (Skoliose, Plattfüße, Schlaffheit der Schultergelenke), tritt ohne eigentliches Trauma bei jeder ausgiebigen Erhebung des rechten Armes eine unwillkürliche Verschiebung des Schulterkopfes auf, die mit einem lauten Knacken einhergeht. Anfangs vollzog sich die Verschiebung schmerzlos. Allmählich traten recht lebhafte Schmerzen dabei auf. Pat. kann

die Verschiebung auch gewohnheitsmäßig, durch schnelles Erheben des Armes, nicht aber durch willkürliche Muskelkontraktion herbeiführen. Es läßt sich durch die klinische Untersuchung deutlich feststellen, daß im Moment der Verschiebung der Kopf seinen normalen Platz an der Gelenkpfanne verläßt und aus dieser nach hinten tritt, so daß nun die vordere Hälfte der Gelenkpfanne leer wird; dagegen tritt hinter dem Gelenk unter dem Akromion durch den sich hier vordrängenden Schulterkopf eine auf der Abbildung deutlich zu erkennende Vorwölbung auf. Ebenso deutlich läßt sich sehen und fühlen, daß die Gelenkpfanne und das Schulterblatt dabei ihre Lage *nicht* verändern, sondern ruhig an Ort und Stelle verbleiben. Es handelt sich also nicht, wie in dem Falle von *Kappis*, um eine Verschiebung des *ganzen* Gelenkes mitsamt dem Schulterblatt, sondern um eine Verschiebung des Kopfes zur Pfanne, d. h. um eine *Subluxation* des Humeruskopfes. Da dieselbe bei bestimmten Bewegungen regelmäßig und unwillkürlich eintritt, andererseits durch Ausführen dieser Bewegungen willkürlich herbeigeführt und durch die entgegengesetzte Bewegung spontan wieder reponiert werden kann, ist der Fall zu den habituellen, willkürlichen Luxationen im weiteren Sinne, und zwar zu der von *Reischauer* als „Pendelluxation" bezeichneten Gruppe zu rechnen. Noch treffender würde m. E. der Ausdruck „Gewohnheitsverrenkung" sein, den auch *Reischauer* für den zweckmäßigsten hält, aber angesichts des allgemeinen Gebrauches des Ausdrucks „habituell" für *jede* sich wiederholende Verrenkung wieder fallen ließ.

Nicht ganz so klar ist die Entstehung des lauten Geräusches im Moment der Verschiebung des Schulterkopfes. Es kann sich dabei um ein intra- oder extraartikulär entstehendes Geräusch handeln, und nur im letzteren Falle läge die Berechtigung vor, den Fall in Analogie zu der schnappenden Hüfte zu den „schnappenden" Schultern zu rechnen. Theoretisch wäre beides möglich. Meine früheren Untersuchungen über die Entstehung und Bedeutung von Geräuschen bei der Arthritis deformans des Kniegelenks hatten gezeigt, daß auch lautest krachende und knackende Geräusche durch Kapselveränderungen hervorgerufen werden können, so daß das Fehlen von röntgenologisch nachweisbaren Unebenheiten am Humeruskopf oder der Gelenkpfanne bei unserem Fall in dieser Beziehung gar nichts bedeuten würde. Bei der Untersuchung des Phänomens mit der aufgelegten Hand hatte man aber deutlich den Eindruck, daß das Geräusch nicht im Gelenk selbst, sondern lateral unter dem gespannten Deltoideus entstand. Eindrücke sind indessen oft irreführend und daher nicht beweisend. Dagegen spricht aber der Umstand, daß das Geräusch nur bei *gespanntem* und nicht bei entspanntem Deltoideus auftrat, m. E. doch wohl sicher dafür, daß es durch Vorbeigleiten des zurückrutschenden Humeruskopfes resp.

seines Tuberculum majus an dem fest darüber angespannten Deltoideus*) zustande kam. Daß nicht etwa der den Kopf gegen den Pfannenrand pressende Zug der gesamten Schultermuskeln das Geräusch im Moment des Herübertretens des Kopfes über den Pfannenrand hervorrief und es somit intraartikulär entstehen ließ, schien mir daraus hervorzugehen, daß auch bei starkem, manuellem Druck auf den Kopf bei passiver Erzeugung der Subluxation und entspanntem Deltoideus das Geräusch nie zu erzeugen war.

Wenn *Reischauer* bei dem, dem unsrigen sehr ähnlichen Falle *Teichers* darauf hinweist, daß eine gemeinsame anatomische Ursache für das Sehnenschnappen im parartikulären Bindegewebe oder im Deltamuskel bei Eintritt der Luxation durch einfache Abduction und durch Elevation des Armes nach vorn kaum angenommen werden kann, so kann ich ihm in dieser Beziehung für unseren Fall nicht zustimmen. Ich glaube vielmehr, daß in Analogie zum Schnappen der Hüfte beim Durchgleiten des Trochanter major unter dem gespannten Tractus cristofemoralis auch das Durchgleiten des Humeruskopfes bei der Subluxation nach hinten unter dem *gespannten* Deltoideus völlig ausreicht, um die Entstehung des Geräusches zu erklären. Eine Rotationsbewegung ist dazu m. E. nicht notwendig, das ruckweise Vorbeirutschen des gewölbten Schulterkopfes an der Unterfläche des straff angespannten Deltoideus genügt, und sowohl bei der Abduction wie bei der Elevation nach vorn ist ja der Deltoideus gespannt.

Demnach handelt es sich bei unserem Fall um eine schnappende Schulter, bei der das „Schnappen" zwar extraartikulär entsteht, aber durch eine habituelle willkürliche Subluxation des Schultergelenks hervorgerufen wird. Will man die Bezeichnung der „schnappenden Schulter" streng auf die Fälle mit rein extraartikulärem Geschehen beschränken, so dürfte der vorliegende Fall allerdings nur als habituell-willkürliche Subluxation mit schnappendem Geräusch bezeichnet werden. Ich glaube, dadurch würde aber den Tatsachen Gewalt angetan. Auch aus den Arbeiten von *Kappis* und *Reischauer* geht ja hervor, daß sich auf diesem Gebiet ganz scharfe Grenzen nicht ziehen lassen.

Die vorliegende Beobachtung gibt mir Veranlassung, zu den in der Literatur vertretenen Ansichten über „die schnappende Schulter" kurz Stellung zu nehmen. *Kappis* beschrieb bekanntlich einen selbstbeobachteten Fall von schnappender Schulter, bei dem „das ganze Gelenk" (d. h. der Kopf mit dem Gelenkfortsatz der Scapula) „unter dem lateralen Deltoideusteil ruckweise nach hinten durchgezogen wird, um später wieder zurückzuschnappen. Es handelt sich dabei um einen extraartikulären Vorgang." Aus Anlaß dieser Beobachtung sammelte *Kappis* aus der Literatur weitere 8 Beobachtungen anderer Autoren, die ihre

*) Auf der Abb. 2 ist der gespannte Muskelwulst deutlich zu erkennen.

Fälle als willkürliche oder habituelle Luxationen und Subluxationen nach hinten aufgefaßt hatten, und stellte die Behauptung auf, daß die Auffassung dieser Autoren irrig sei, daß es sich überhaupt nicht um Luxationen oder Subluxationen dabei gehandelt habe, sondern daß bei diesen Fällen zweifellos typische schnappende Schultern infolge Durchtretens des *ganzen* Gelenkes unter dem Deltoideus vorgelegen hätten. Wenn *Kappis* auch im Anschluß an einen jeden der Fälle betont, daß er „zweifellos" oder „sicher" als schnappende Schulter im Sinne seiner eigenen Beobachtung aufzufassen sei, so hat er doch unterlassen, mitzuteilen, welche Gründe ihn dazu veranlaßt haben, die z. T. gut beschriebenen Fälle in dieser Weise umzudeuten. Es ist dies um so auffallender, als bei mehreren der Fälle der Vorgang der Luxation, wie z. B. von *Grégoire*, durchaus einleuchtend beschrieben wird, und z. B. in den Beschreibungen von *Heinike* und *Teicher*, die *Kappis* selbst ausführlich mitteilt, ausdrücklich erwähnt wird, daß nach Eintritt der Verschiebung die (leere) Gelenkpfanne ganz oder zum Teil gefühlt werden konnte, während der Kopf an abnormer Stelle stand. *Maugis* erwähnt sogar, daß das Schulterblatt sich dabei nicht bewegte. Es scheint mir angesichts dieser Feststellungen nicht angängig, anzunehmen, daß sich dabei das Gelenk in toto verschoben hat, sondern durchaus einleuchtend, daß es sich um eine Luxation oder Subluxation handelte, wie die zitierten Autoren angenommen haben und wie auch ich es für meinen Fall behaupte.

Eine ausführliche Kritik und Widerlegung der von *Kappis* vorgenommenen Umdeutung dieser Fälle ist in der ausgezeichnet kritischen und sachlichen Arbeit *Reischauers* erfolgt, der auf Grund genauer Analysen der Fälle und unter eingehender Berücksichtigung der Muskel- und Gelenkmechanik zu dem Urteil kommt, daß bei denselben das Vorhandensein von willkürlichen Luxationen angenommen werden muß, wie solche am Schultergelenk überhaupt gar nicht so selten sein dürften. *Reischauer* weist auch nach, daß bei einigen der Fälle ein extraartikulär nach *Kappis* zustande kommendes Schnappen überhaupt nicht zu erklären wäre.

Ich kann mich auf Grund meiner eigenen Beobachtung diesen Ausführungen nur anschließen und hervorheben, daß das Schulterschnappen nicht nur extraartikulär durch Durchrutschen des ganzen Gelenks unter dem Deltoideus, wie es *Kappis* beobachtet hat und als typisch beschreibt, zustande kommt, sondern auch bei der willkürlichen und habituell-willkürlichen Luxation und Subluxation des Schultergelenkes zustande kommen kann. Die letztere Art der Entstehung scheint mir nach den vorliegenden Beobachtungen die bei weitem häufigere zu sein.

Selbstverständlich soll damit nicht gesagt sein, daß jedes bei einer habituellen Luxation auftretende Geräusch dazu berechtigen soll, den

Fall den schnappenden Schultern zuzuzählen. Diese Bezeichnung sollte vielmehr nur bei denjenigen Fällen angewandt werden, bei denen intraartikulär, durch die Verschiebung der Gelenkteile gegeneinander, zustande kommende Geräusche ausgeschlossen werden können, und der Nachweis gelingt, daß das Geräusch durch das Vorbeirutschen des Kopfes (mit oder ohne Gelenkpfanne) unter dem gespannten Deltoideus oder anderen, außerhalb des Gelenks liegenden strangförmigen Hindernissen (Muskeln, Sehnen, Bänder), also extraartikulär zustande kommt. Ich glaube, daß ich bei unserem Fall diesen Nachweis habe führen können. Es liegt aber auf der Hand, daß diese Frage sehr oft nicht sicher zu entscheiden sein wird, und daß daher die Rubrizierung solcher Fälle große Schwierigkeiten machen kann.

Wie die Angaben in der Literatur zeigen, ist die klinische Bedeutung der Pendelluxationen nicht erheblich, da die Betroffenen in der Regel gar keine oder keine großen Beschwerden haben. Unser Patient litt aber an heftigen Schmerzen und war so sehr bei jeder Arbeit behindert, daß Abhilfe unbedingt erforderlich schien. Ich habe nun versucht, das Zurückrutschen des Kopfes nach hinten dadurch zu verhindern, daß ich den Humeruskopf durch einen Fascienzügel nach vorn hin fixierte. Eine Befestigung des Fascienzügels am Akromion, wie sie bei den Fascienplastiken nach *Kirschner*, *Schmieden* und *Löffler*, *Völcker* u. a. bei der habituellen Schulterluxation nach vorne innen ausgeführt wird, hätte bei der Luxation nach hinten nicht zum Ziele geführt, da das Akromion nicht weit genug *vor* dem hinteren Kopfumfang gelegen ist, um als Stützpunkt für den Gegenzug benutzt werden zu können. So blieb nur der Rabenschnabelfortsatz übrig, der zwar auch dem hinteren Gelenkrande nicht genau gegenüber liegt, aber doch einen genügenden Gegenhalt zu bieten versprach. Das Verfahren schien mir auch den Vorteil zu haben, daß im Falle eines Mißerfolges gegenüber den etwa in Betracht zu ziehenden Muskeldurchtrennungen (Supra- und Infraspinatus) irgendwelche neuen Schädigungen des Gelenkapparates nicht entstanden wären.

Der Erfolg ist bis jetzt ein durchaus befriedigender, eine Reluxation ist bisher, trotzdem Patient seinen Arm ausgiebig benutzt, nicht wieder eingetreten. Selbstverständlich bleibt der Dauererfolg noch abzuwarten. Sollte es doch mit der Zeit zu einem Rezidiv kommen — angesichts zweier Mißerfolge mit der *Kirschner*schen Fascienplastik bei 3 Epileptikern mit habituellen vorderen Luxationen bin ich nicht allzu optimistisch in bezug auf den Dauererfolg —, würde der Versuch zu machen sein, durch Befestigung eines knöchernen Riegels am hinteren Pfannenrand nach *Eden* einem weiteren Rezidivieren der Luxation vorzubeugen.

Der Erfolg meines Eingriffes spricht im übrigen unzweideutig dafür, daß bei unserem Falle das Schnappen nicht durch eine Verschiebung

des *ganzen* Gelenks wie bei dem Falle von *Kappis* zustande gekommen war; denn in diesem Falle hätte der Rabenschnabelfortsatz die Bewegung des Schulterkopfes mitgemacht und die an ihm aufgehängte Fascienschlinge hätte das Auftreten des „Schnappens“ nicht verhindern können.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Grégoire*, Luxation récidivante de l'épaule usw. Rev. d'orthop. **24**, 15. 1913. — [2]) *Guleke*, Subjektives und Objektives im Krankheitsbild der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. **117**, 1. 1921. — [3]) *Heinike*, Zwei seltene Fälle habitueller, willkürlicher Verrenkungen. Wien. klin. Wochenschr. 1903, S. 1459. — [4]) *Kappis*, Die schnappende Schulter. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **115**, 235. 1919. — [5]) *Kappis*, Schnappende Schulter und willkürliche Schulterverrenkung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. **20**, 555. 1922. — [6]) *Kirschner*, Der gegenwärtige Stand usw. der autoplastischen freien Fascienübertragung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **86**, 5. 1913. — [7]) *Maugis*, La hanche à ressort. Thèse de Paris 1911. — [8]) *Reischauer*, Über willkürliche Schulterverrenkungen usw. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. **22**, 45. 1924. — [9]) *Teicher*, Zur Kasuistik der habituellen Schulterluxationen. Inaug.-Diss. Erlangen 1906.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Hildebrand.*)

Zur Röntgenbehandlung chirurgischer Tuberkulose.

Von

Dr. Siedamgrotzky,

Privatdozent für Chirurgie, Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 3. Oktober 1925.)

Die Frage der Röntgentherapie bei der chirurgischen Tuberkulose hat eine endgültige Stellungnahme noch nicht erfahren. Es liegen wohl eine Reihe von Veröffentlichungen auch großen klinischen Materials vor, die von *Jüngling* in seinem Lehrbuch der Röntgentherapie der chirurgischen Erkrankungen berücksichtigt sind. Doch erscheint es mir angebracht, daß auch die Kliniken, die bisher mit ihrem Material und ihren Erfahrungen noch nicht hervorgetreten sind, ihre Erfahrungen bekanntgeben. Je größer das vorliegende statistische Material, um so eher wird man zu einem abschließenden Urteil gelangen. Auch in einer zweiten Hinsicht dürfte ein Hinweis auf die möglichen Erfolge der Röntgentherapie notwendig sein, da ich gerade in den letzten Jahren eine Reihe von unzweckmäßig angegangenen Fällen zu Gesicht bekommen habe, bei denen nach unseren Erfahrungen eigentlich die Röntgenbehandlung die Methode der Wahl sein mußte.

Ich nehme zunächst das Kapitel der tuberkulösen Lymphome heraus, das ja bei weitem die größte Zahl der chirurgischen tuberkulösen Erkrankungen darstellt.

Noch bis fast zu Beginn des Weltkrieges war an der Mehrzahl der deutschen Kliniken und Krankenhäuser in der Behandlung der Lymphdrüsentuberkulose, soweit sie nicht in kürzerer Zeit auf Allgemeinbehandlung Neigung zum Rückgange erkennen ließen, die Radikaloperation die Methode der Wahl, zumal bei der weniger bemittelten Bevölkerung, die nicht in der Lage war, sich einer monatelangen klimatischen Behandlung im Hochgebirge zu unterziehen. Die ausgedehnten Operationen, mit ihrem Schnitt vom Proc. mastoideus bis zum Jugulum, stellten, wenn sie wirklich radikal ausgeführt werden sollten, an die technischen Fähigkeiten des Operateurs keine geringen Anforderungen und waren für den ärztlichen Nachwuchs eine ausgezeichnete Schulung im sorgfältig anatomisch präparierenden Operieren in den an Tücken so reichen Halsdreiecken. Trotz radikalsten Operierens waren die Ergebnisse

in keiner Weise befriedigend, die Operationen als solche nicht ungefährlich. Da man wohl wußte, wo man anfing, aber nie im vorhinein sagen konnte, wo man aufhören würde, mußten die Operationen meist in Narkose ausgeführt werden, was eine primäre Operationsmortalität an Lungenkomplikationen bedingte. Die in den früheren Statistiken genannten Zahlen bewegen sich um etwa 0,5% herum. Des weiteren erfolgten nicht allzu selten Sekundärinfektionen von eingeschmolzenen Drüsen aus, die dann zu lange dauernden Fisteln und sehr schlechten Narben Veranlassung gaben. Selbst bei primärer Heilung hatten wir die langen Narben am Halse, die insbesondere bei der weiblichen Jugend ganz besonders störend wirkten. Und letzten Endes erlebten wir trotz radikalsten Operierens immer wieder Rezidive, die von den einzelnen Kliniken verschieden hoch angegeben werden und zwischen 13,3 und 48% schwanken.

So war es als ein sehr großer Fortschritt zu begrüßen, als in den letzten Jahren vor dem Weltkriege auch in Deutschland die Röntgentherapie der tuberkulösen Lymphome Eingang fand. Sie vermied einen großen Teil der der operativen Behandlung anhaftenden Mängel, primären Operationsschäden und Narben, insbesondere nachdem die anfänglichen Mängel in der Dosierung überwunden waren, und eine Röntgenschädigung der Haut mit fast absoluter Gewißheit vermieden werden konnte. Wenn auch hier infolge Einschmelzens der Drüsen Fisteln beobachtet wurden, so heilten sie doch unter Weiterbehandlung schnell ab. Die Frage der Rezidive nach Röntgenbestrahlung muß zunächst offen bleiben, bis eine größere Zahl zuverlässiger Statistiken zur Verfügung steht. Soweit sich bisher ein Urteil abgeben läßt, ist auch in diesem Punkte die Röntgenbehandlung allen anderen Methoden überlegen.

Was zunächst die Technik der Bestrahlung anbelangt, so haben wir uns in der Bestrahlungsabteilung der chirurgischen Klinik in einen bewußten Gegensatz zu den meisten anderen Instituten befunden, indem wir gleich wesentlich größere Dosen zur Anwendung brachten, als dies sonst bei der Lymphdrüsentuberkulose empfohlen wird. Ich verzichtete auf verzettelte Dosen, die in der Absicht der Reizwirkung auf die bindegewebigen Anteile der erkrankten Drüse gegeben werden, zugunsten einer größeren Dosis, mit der ich wirklich eine zerstörende Wirkung auf das tuberkulöse Granulationsgewebe und das erkrankte lymphatische Gewebe erreiche. Es stand uns ein Intensiv-Reformapparat der Veifa-Werke mit Fürstenau-Coolidge-Röhren zur Verfügung. Bestrahlt wurde in 30 cm Fokus-Haut-Distanz anfänglich mit 3 mm Aluminium, später 5 u. 6 mm Aluminium und vereinzelt auch 0,5 Zink bei anfänglich 150 bis 160, jetzt 170—180 K.V. und $2^1/_2$ M.A. Belastung. Die in die Mitte des zu bestrahlenden Drüsentumors gegebene Dosis betrug etwa 30 bis 50% der H.E.D.

Die von uns angewandte Technik hat im Laufe der Jahre Änderungen erfahren. Während auch wir im Anfange relativ geringere Dosen unter weicheren Filtern in 3—4 wöchentlichen Pausen gaben, sind wir jetzt zu größeren Intervallen, größeren Einzeldosen und dafür Herabsetzung der Zahl der Bestrahlungen gekommen. Die auf Grund von Beobachtungen gemachte Erfahrung, daß die Wirkung der Röntgenstrahlen auch noch sehr protahiert nach 8—10 Wochen und später auftreten kann, veranlaßte uns, die zweite Bestrahlung nicht vor Ablauf von 8—10 Wochen, häufig sogar noch später vorzunehmen. Nach der zweiten Bestrahlung sind wir in weitaus der Mehrzahl der Fälle am Ziel. Nur in einem kleinen Prozentsatz, im wesentlichen fistelnder Tuberkulosen sind wir zu einer dritten Bestrahlung gezwungen, die wir aber jetzt gern unter härterem Filter vornehmen, um die Haut weniger zu belasten.

In einem kleinen Teil der Fälle, die hartnäckig fisteln, sind wir allerdings zu kleinen Eingriffen gezwungen. Es sind dies die Fälle, in denen im Grunde der Fistel käsige Reste liegen. Auch diese Fälle heilen zwar im Laufe der Zeit spontan aus, doch mache ich im Interesse der schnelleren Heilung gern eine Auskratzung, um diese nicht zur Resorption oder Ausstoßung kommenden Reste zu beseitigen, worauf sich die Fisteln innerhalb von wenigen Wochen schließen. Ebenso kratze ich Scrofulodermata aus und verschorfe sie mit dem Thermokauter, da ich die Erfahrung gemacht habe, daß sie unter dieser Behandlung schneller ausheilen, als wenn ich sie der Spontanheilung überlasse.

Ein weiterer Umstand, auf den wir bei der Bestrahlung der Lymphome besonderen Wert legen, ist der, daß wir nicht mit ganz kleinen Feldern arbeiten, die nur die erkrankte Drüse betreffen, sondern daß wir gleich die ganze Umgebung mitbestrahlen, um auch die bereits in den benachbarten Drüsen beginnende Erkrankung zu treffen, eventuell ihr vorzubeugen. Wir gehen hierbei so weit, daß wir in der Mehrzahl der Fälle, auch wenn eine wesentliche Vergrößerung der anderen Drüsen nicht vorliegt, gleich systematisch die ganze Halsseite einschließlich der Supraclaviculargrube mitbestrahlen.

An der chirurgischen Klinik wurde die systematische Bestrahlung der tuberkulösen Lymphome erst in den letzten Kriegsjahren aufgenommen. April 1919 wurde mir die Abteilung übertragen, und es sind seit April 1919 rund 600 Fälle bestrahlt worden. Von diesen 600 Fällen haben wir genaue Krankengeschichten bei genau 360 Fällen, der Rest hat sich nach einmaliger Bestrahlung der Weiterbehandlung bzw. der Kontrolle durch Wegbleiben entzogen. Es handelt sich um 81 Männer, 131 Frauen und 148 Kinder. Die Beobachtungszeit schwankte zwischen 5 und 62 Monaten und betrug im Durchschnitt 18 Monate. Die durchschnittlich auf den einzelnen Patienten entfallende Zahl von Bestrahlungsserien war 2,1.

Das erreichte Resultat sind 306 Heilungen = 85%, 52 Fälle wesentlicher Besserung = 14,5% und 2 Fälle, die unbeeinflußt geblieben sind — 0,5%. Um dieses Resultat jedoch besser beurteilen zu können, müssen wir die einzelnen Formen der Erkrankung näher ansehen. Ich folge nachstehend nicht der pathologisch-anatomischen Einteilung der tuberkulösen Lymphome, sondern einer einfachen klinischen Einteilung, indem ich unter Gruppe I die einfachen hyperplastischen Drüsen zusammenfasse, die freibeweglich und mit ihrer Umgebung nicht verschmolzen sind. Untergruppe a) umfaßt die Fälle mit einem isolierten Drüsenpaket, Untergruppe b) die Fälle mit multiplen Paketen bzw. Erkrankung beiderseits.

Gruppe II umfaßt die derben, mit ihrer Umgebung bereits verschmolzenen, schlecht beweglichen Drüsenpakete, die zum Teil schon Fluktuation, also Zeichen der Einschmelzung zeigen.

Gruppe III endlich umfaßt alle fistelnden, also mischinfizierten Fälle, bei denen in etwa 30% z. T. sehr ausgedehnte Operationen vorausgegangen waren.

Zu Gruppe Ia gehören 104, Ib 91 Fälle. Hiervon sind geheilt a) 94 = 90,6%, b) 79 = 86,8%. Diese Zahlen sind jedoch sicher nicht der Ausdruck des wirklich Erreichten. Nur im ganzen 4 Fälle dieser Gruppe, die gebessert bei uns geführt wurden, haben eine Beobachtungszeit, die dem Durchschnitt von 18 Monaten entspricht oder überschreitet. Alle anderen von uns als nur gebessert geführten Fälle haben eine Beobachtungszeit von nur 5 Monaten. Nun haben sich gelegentlich angestellter Nachuntersuchungen der vorzeitig ausgeschiedenen und als gebessert geführten Fälle 40 Fälle wieder eingefunden, und zwar jetzt als völlig geheilt. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, daß die Mehrzahl aller Fälle dieser Gruppe, die sich nach einmaliger Bestrahlung und kurzer Beobachtungsdauer der Behandlung entzogen haben, weggeblieben sind, weil sie inzwischen geheilt waren. Wenn wir die Beobachtungszeit auf 9 Monate als untere Grenze ansetzen, so bleiben aus dieser Gruppe 122 Fälle, von denen 116—95% geheilt, 4 = 4,2% gebessert und 1 = 0,8% unbeeinflußt geblieben sind. Diese Zahlen dürften m. E. die unterste Grenze des Erreichten darstellen. Die wirklichen Resultate sind wahrscheinlich noch wesentlich besser.

Der Gruppe II gehören 42 Fälle an, von denen 30 = 71,2% geheilt sind, der Gruppe III 123, von denen 103 = 83,7% geheilt sind. Diese beiden Gruppen gehören für die Klinik der Röntgenbestrahlung zusammen, da die bereits Zeichen des Durchbruches in die Umgebung zeigenden Lymphdrüsentuberkulosen unter dem Einflusse der Röntgenbestrahlung regelmäßig vollständig erweichen und zur Perforation kommen, worauf ein Unterschied in den Gruppen nicht mehr vorhanden ist. Auch in diesen beiden Gruppen ist die Zahl der gebesserten Fälle,

die eine längere, der Durchschnittszahl entsprechende Beobachtungszeit hat, nur 6. Die Durchschnittsbeobachtungsdauer der restierenden Fälle ist nur 6,7 Monate. Nehmen wir auch für diese beiden Gruppen die neunmonatige Beobachtungszeit als Grundlage der Beurteilung an, so beträgt die Zahl der Fälle 104, von denen 93 = 89,5% geheilt, 10 = 9,6% gebessert und nur 1 = 0,9% unbeeinflußt geblieben ist. Auch diese Zahlen stellen m. E. nach die untere Grenze dar. Auch hier sind bei der Nachuntersuchung der Fälle, die sich vorzeitig der Beobachtung entzogen haben und in den Büchern als gebessert geführt wurden, 59 Fälle jetzt als geheilt wieder erschienen. Das wirklich erreichte Resultat dürfte demnach auch hier wesentlich höher liegen.

Nur 2 Fälle sind vollkommen unbeeinflußt geblieben. Ein Fall aus Gruppe Ib, ein zweiter aus Gruppe II. Fall 1: 20jähr. Mädchen, mehrfach operiert, vorbestrahlt, zeigte ganz derbe harte Knoten, die sich bei uns nach dreimaliger Bestrahlung in keiner Weise änderten. Dagegen besserte sich das Allgemeinbefinden zusehends. — Fall 2: 28jähr. Frau, bei der sehr derbe mit der Umgebung verschmolzene Drüsen an den oberen Gefäßen saßen, und eine Kette von derben Drüsen, die sich von hier nach der Supraclaviculargrube erstreckte. Auch hier zwar keine Änderung des lokalen Befundes, aber eine wesentliche Hebung des Allgemeinzustandes. In beiden Fällen dürfte es sich um eine relativ seltenere Form der Lymphdrüsentuberkulose handeln, bei welcher das fibröse Gewebe über den lymphatisch tuberkulösen Anteil stark überwiegt, und bei welchem aus diesem Grunde eine wesentliche Änderung auch nicht erwartet werden durfte, da der fibröse Anteil durch die Bestrahlung nicht zum Schwinden gebracht werden kann. Trotzdem halte ich es für durchaus wahrscheinlich, daß wir auch in diesen beiden Fällen eine Heilung der Tuberkulose erzielt haben. Die wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens nach der Bestrahlung spricht dafür.

Rezidive haben wir nur 4 gesehen. 3 Fälle waren im eigentlichen Sinne keine Rezidive insofern, als die neue Erkrankung nicht in einem vorbestrahlten Feld auftrat. In 2 Fällen erkrankte die andere Seite, im 3. ein anderes Feld der gleichen Seite. Nur ein echtes Rezidiv in einem einmal bestrahlten Felde kam zur Beobachtung.

Im Vergleich zu der großen Zahl der tuberkulösen Lymphome ist die Zahl der anderen chirurgischen Tuberkulosen, die wir zur Bestrahlungsbehandlung bekamen, verhältnismäßig gering. Sie beziffert sich auf rund 130 Fälle.

Das zweite Gebiet, auf dem nach unseren Erfahrungen die Röntgenbehandlung unbedingt dominiert, ist die Behandlung der sekundären tuberkulösen Fisteln nach operierter Weichteil- bzw. Organtuberkulose. Die Ureterenstumpffisteln nach der Exstirpation einer tuberkulösen Niere, die Vas-deferens-Fisteln nach Exstirpation eines tuber-

kulösen Nebenhodens heilen prompt auf die Röntgenbestrahlung aus. 100% Heilung ist das erreichte Resultat. Rezidive sind nicht zur Beobachtung gekommen. Die Technik ist die gleiche wie bei der Drüsentuberkulose. Von ein oder mehreren Einfallsfeldern bringen wir etwa 30—40% der H.E.D. an den tuberkulösen Herd.

Bestrahlungen von nichtoperierten tuberkulösen Nebenhoden haben wir nur 5 vorgenommen. In allen Fällen handelte es sich um schwere doppelseitige Erkrankung. In allen Fällen haben wir auch wesentliche Besserung zu verzeichnen. Rückgang aller akut entzündlichen Erscheinungen, Kleinerwerden der Knoten sind die regelmäßig schon nach der ersten Bestrahlung wahrnehmbaren Einwirkungen. In einem Falle sah ich eine knotige Verdickung von etwa Zweidaumendicke bis auf einen isolierten derben, etwa kleinkirschgroßen Knoten im Caput völlig verschwinden mit voller Beschwerdefreiheit des Patienten. Eine Exstirpation dieses letzten Knotens verweigerte der Patient, so daß völlige Aufklärung nicht herbeigeführt werden konnte, ob es sich um eine Vernarbung oder um einen restierenden eingekapselten Herd handelte. Völlige klinische Heilung haben wir in keinem Falle erreicht.

Sehnenscheidentuberkulosen ergaben gute Resultate in 11 Fällen sowohl bei primärer Bestrahlung als auch bei Fistelbestrahlung nach erfolgter Operation.

Unsere Erfahrungen über die Bestrahlung der Bauchfelltuberkulose sind gering. 4 von 5, teils durch klinische Beobachtung, teils durch Operation sichergestellte Fälle sind klinisch geheilt. Es handelte sich in allen Fällen um leichtere exsudative Formen. Ein in Extremis zu uns in Behandlung gekommener Fall ist während der Bestrahlung gestorben. Ein etwa verschlimmernder Einfluß der sehr vorsichtig erfolgten Bestrahlung konnte nicht nachgewiesen werden.

Bestrahlung von Nierentuberkulosen haben wir nicht vorgenommen, da die Klinik *Hildebrand* den Standpunkt vertritt, daß eine diagnostizierte Nierentuberkulose der Operation zugeführt werden muß. Doppelseitige Tuberkulosen, bei denen der Versuch einer Bestrahlung gerechtfertigt gewesen wäre, kamen in den letzten Jahren nicht zur Beobachtung.

Ebensowenig haben wir eine Bestrahlung der Blasentuberkulose vorgenommen. Primäre Blasentuberkulose haben wir nicht beobachtet, sekundäre heilen nach Beseitigung des primären Herdes der Niere oder des Nebenhodens ohne besondere Maßnahmen ab.

Ein viel umstrittenes Kapitel bildet die Bestrahlung der Knochen- und Gelenktuberkulose, zu der wir uns erst spät entschlossen haben. Die Beurteilung unserer Resultate ist zudem außerordentlich erschwert, da wir uns auf Grund der bisherigen Veröffentlichungen in keiner Weise für berechtigt hielten, von den sonstigen Behandlungsmethoden zugunsten der reinen Bestrahlungsbehandlung abzusehen. Nach den Grund-

sätzen, die *König* in seinem Sammelreferat auf dem Chirurgenkongreß 1924 vertrat, wird die Knochen- und Gelenktuberkulose bei uns angegangen. Haben wir uns für eine konservative Methode entschieden, so wird die Strahlenbehandlung als unterstützende Methode der sonst streng nach orthopädisch-chirurgischen Grundsätzen mit Entlastung und Immobilisation durchgeführten Behandlung mit herangezogen. Nur bei der Spina ventosa wird davon abgesehen. Es sind im ganzen 78 Fälle zur Behandlung gekommen, von denen jedoch nur 39 Fälle zur Beurteilung herangezogen werden können. Der Rest hat sich der Beobachtung bzw. der Weiterbehandlung entzogen und war für Nachuntersuchungen nicht auffindbar. Sämtliche berücksichtigten Fälle sind 3 Jahre und länger in Beobachtung.

Unter diesen Fällen finden sich 11 Fälle von Spina ventosa in allen Stadien der Erkrankung, von der beginnenden Auftreibung an bis zu den anoperierten und fistelnden Fällen. Alle Fälle waren nach 2, längstens 3 Bestrahlungen klinisch geheilt. Schon wenige Tage nach der ersten Bestrahlung setzt eine ganz kurz anhaltende stärkere Schwellung ein, bei fistelnden Fällen verbunden mit stärkerer Sekretion, die aber schnell in das Gegenteil umschlägt und bereits nach etwa 8—10 Tagen die zunehmende Heilungstendenz deutlich erkennen läßt. Die hier gegebene Dosis beträgt etwa 40% der H.E.D. in die Tiefe.

Von anderen reinen Knochentuberkulosen verfügen wir über ein Material von 13 Fällen, von denen 8 Fälle klinisch geheilt sind. Es handelt sich in allen Fällen um im wesentlichen spongiöse Knochen, wie Sternum, Rippe, Calcaneus und Jochbein. Nur 1 Fall einer isolierten Ulnatuberkulose befindet sich darunter. Auch bei den nicht durch Strahlenbehandlung zur Heilung gebrachten Fällen, die später doch der operativen Behandlung zugeführt werden mußten, sind klinische Besserungen, vor allen Dingen wesentliche Hebung des Allgemeinzustandes, beobachtet worden. Verschlechterung sah ich bei den hier zur Erörterung stehenden Fällen nicht, doch habe ich unter den jüngsten noch in Behandlung befindlichen Fällen einen Patienten mit einer Sternumfistel nach Operation, bei dem wir trotz der Röntgenbestrahlung nach anfänglicher kurzer Besserung ein starkes Fortschreiten des Prozesses sahen, so daß ich die weitere Strahlenbehandlung nach zwei Bestrahlungsserien als aussichtslos ablehnte und den Kranken der chirurgischen Behandlung zuführte.

Die Zahl der in Betracht zu ziehenden Gelenktuberkulosen beträgt 15 Fälle. Von diesen betreffen 6 Fälle kleinere Gelenke, und zwar 4 Handgelenke und 2 Fußgelenke, die alle der klinischen Heilung zugeführt wurden, allerdings nur zum Teil unter Erhaltung der Funktion. Auch 4 Ellbogengelenke, bei welchen es sich um rein synoviale Formen handelte, konnten wir klinisch heilen, darunter sogar ein Gelenk, mit

fast völliger Wiederherstellung der Funktion. Auch ein Fall einer nicht fistelnden Tuberkulose des Sterno-clavicular-Gelenkes kam ohne weitere Maßnahmen zur Ausheilung.

In zwei Fällen von Kniegelenkstuberkulose konnten wir Besserung erzielen, und zwar eine rein synovial-seröse Form und einen fistulös eitrigen Fungus.

Gut waren die Erfolge bei 2 resezierten Hüftgelenkstuberkulosen, bei denen nach der Operation tuberkulöse Fisteln mit starker Sekretion zurückgeblieben waren. Die Fisteln heilten nach 1—2 Bestrahlungsserien ab und blieben geschlossen.

Die Bestrahlung der Knochen- und Gelenktuberkulosen erfolgte in der Weise, daß wir zum Teil mit, zum Teil ohne Umbau von 1—4 Einfallsfeldern her eine möglichst homogene Durchstrahlung des erkrankten Körperabschnittes mit etwa 30—40% der H.E.D. vornahmen.

Die erzielten Resultate scheinen außerordentlich günstig. Die Erfahrungen bei später bestrahlten Fällen jedoch haben unseren anfänglichen Optimismus etwas gedämpft. Wohl sind die Resultate bei der Bestrahlung der kleinen Gelenke und der Spina ventosa die gleichen geblieben, sowohl bei Jugendlichen wie bei alten Leuten; doch schon bei Bestrahlung der Ellbogengelenkstuberkulose haben wir auch bei Änderung der Dosis nie wieder so günstige Resultate erzielt und haben auch bei den anderen großen Gelenken wohl Besserungen, aber keine klinischen Heilungen gesehen.

Das aus der Erfahrung an diesen über 730 Fällen von chirurgischer Tuberkulose gewonnene Urteil möchte ich dahin zusammenfassen: Die Röntgenbehandlung ist die Methode der Wahl für alle Arten der tuberkulösen Lymphome für die Spina ventosa sowie wie für alle tuberkulösen Fisteln nach Operation. 2. Für die Behandlung der kleinen spongiösen Knochen und der kleinen Gelenke ist die Röntgenbestrahlung unter Beachtung aller sonstiger chirurgisch-orthopädischen Maßnahmen eine wesentliche Unterstützung im Kampfe gegen die Erkrankung. 3. Die Tuberkulose großer Gelenke ist für die Röntgenbestrahlung im allgemeinen ungeeignet. Bestrahlung von nach Operation restierenden Fisteln ist erfolgversprechend.

Wie haben wir uns nun die Heilung der Tuberkulose unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen vorzustellen?

Daß wir auf den Tuberkelbacillus selbst mit unseren Strahlen irgendwie einwirken, kann als ausgeschlossen gelten, wenn auch *Krall* 1912 eine Virulenzherabsetzung beobachtet haben will. Zahlreiche Untersucher konnten eine Einwirkung auf den Bacillus nicht nachweisen. Ich selbst habe in einer größeren Versuchsreihe Drüsen in regelmäßigen Abständen nach der Bestrahlung vom Patienten entnommen und unter gleichzeitiger Kontrolle des histologischen Befundes auf Meerschwein-

chen verimpft. Die Drüsen blieben infektiös für Meerschweinchen, bis auch histologisch keine Spur von Tuberkulose mehr nachweisbar war und alles kranke Gewebe entweder resorbiert oder durch Narbe ersetzt war. Die käsigen, nicht zur Resorption gekommenen Massen, die wir im Zentrum von tbc. Drüsen in derbes Narbengewebe eingebettet vorfinden, verlieren unter Röntgenbestrahlung auch bei wesentlicher Hebung des Allgemeinzustandes selbst nach Jahren ihre Infektiosität gegenüber dem Meerschweinchen nicht.

Die von *Heile* und *Wohlgemuth* verfochtene Hypothese der indirekten Schädigung der Tuberkelbacillen durch autolytische Vorgänge, die unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen und durch den damit verbundenen Gewebszerfall einsetzen, muß ich auf Grund der eben angeführten Untersuchungen ebenfalls ablehnen.

Auch die von *Heidenhain* jüngst aufgestellte Hypothese, die allerdings von ihm zunächst nur für Eiterinfektionen aufgestellt wurde, trifft für die Tuberkulose zweifellos nicht zu. *Heidenhain* sah unter dem Einfluß von lokaler Bestrahlung mit geringen Dosen bei Eiterungsprozessen ein promptes Zurückgehen derselben und nimmt einen örtlich einsetzenden, zu einer Bactericidie führenden Prozeß an. Zahlreiche Untersuchungen, die ich unter den gleichen von *Heidenhain* jetzt geforderten Bedingungen mit der Tuberkuloseinfektion beim Meerschweinchen und Kaninchen und ihre Behandlung durch Bestrahlung angestellt habe, hatten ein durchaus negatives Resultat.

Iselin stellt für die örtliche Wirkung der Bestrahlung folgende theoretischen Möglichkeiten auf:

1. Mittelbarer oder unmittelbarer Abbau der Toxine,
2. Verminderung der Giftstoffe durch Schädigung der Bacillen,
3. Freiwerden von Antikörpern,
4. Eine Art Schutzimpfung durch Abschwächung des Erregers,
5. Freiwerden von Tuberkulin, das durch Resorption in den Körper gelangt.

Die vier ersten Möglichkeiten sind sehr hypothetisch und durch experimentelle Forschungen noch nicht belegt. Die letzte dagegen trifft zweifellos den Kern des ganzen Problems. Es sind wohl sicher stärkere immunisatorische Vorgänge, die sich im Körper abspielen und die letzten Endes, häufig erst nach Wochen und Monaten, zur Ausheilung der Tuberkulose führen.

Wieso diese immunisatorischen Vorgänge als Folge der Röntgenbestrahlung einsetzen, dafür gibt eine Beobachtung die Möglichkeit einer Erklärung.

Wir haben überall in der Medizin im Kampfe gegen die Tuberkulose das Prinzip, den Körper in seinem Kampf zu unterstützen und zunächst ein Gleichgewicht zu schaffen zwischen den einwirkenden Giftstoffen

der Tuberkulose und den ihm zu Gebot stehenden Abwehrkräften, um darauf ein Überwiegen der letzteren zu erzielen. Wir erreichen dies im allgemeinen in der Kräftigung des Körpers durch alle möglichen Maßnahmen, evtl. unterstützt durch aktive Immunisierung mit Tuberkel-Giften. Von den lokal zur Anwendung gelangenden Mitteln ist nicht nur in der Chirurgie, sondern auch in der inneren Medizin das Prinzip der möglichsten Ruhigstellung des erkrankten Körperteils das wesentlichste. Wir erreichen damit zunächst einen Fortfall aller sekundären Schädigungen, die die natürlichen Heilungsprozesse aufhalten oder zunichte machen. Wir erreichen damit noch etwas anderes. Wir setzen zweifellos bei der Ruhigstellung von Organen und Körperteilen den ganzen Stoffwechsel derselben sehr herab. Wahrscheinlich dürfte damit auch die Resorption von Giftstoffen der Tuberkelbacillen aus dem erkrankten und ruhig gestellten Organ erheblich herabgesetzt werden, so daß dadurch zunächst das Gleichgewicht, später das Überwiegen von natürlichen Abwehrkräften hergestellt wird.

Nun haben mir eine Reihe von Beobachtungen gezeigt, daß die Resorption im bestrahlten Gebiete stark verzögert ist. — Ob das in einer Sklerosierung des Gewebes, also möglichem Ausfall von Intercellularspalten als den capillären Anfängen der Lymphgefäße beruht, bleibe dahingestellt. Experimentelle Untersuchungen darüber haben noch keinen Aufschluß geben können. — Es bietet sich damit die Möglichkeit der Annahme, daß auch unsere therapeutische Röntgenbestrahlung eine Herabsetzung der Resorption der tuberkulösen Giftstoffe veranlaßt, und so das Überwiegen der Abwehrkräfte des Organismus erreicht.

Daß hierneben zweifellos auch noch gewebszerstörende rein lokale Wirkungen der Röntgenstrahlen bestehen, ist durch die mikroskopischen Untersuchungen von *Bogge*, *Heinecke*, *Baisch*, *Iselin* und eigene Untersuchungen erwiesen. Die Tuberkel und das tuberkulöse Granulationsgewebe werden vernichtet. An ihre Stelle tritt frisches, gesundes Granulationsgewebe. Das Endresultat ist in der Mehrzahl der Fälle Narbe. Echte Regeneration ist wohl sehr selten.

Aus diesem Grunde finden wir auch bei Nachuntersuchungen von Drüsentuberkulosen häufig stecknadelkopf- bis kirschkerngroße harte Drüsenreste als Zeichen der überstandenen Erkrankung. Diese sind, wie mir eine Reihe von histologischen und bakteriologischen Untersuchungen erwiesen haben, frei von Tuberkulose. Aus diesem Grunde glaube ich auch bei den beiden scheinbar unbeeinflußt gebliebenen Fällen von Drüsentuberkulose durchaus an die Möglichkeit einer Ausheilung der Tuberkulose, während der überwiegend fibröse Anteil erhalten geblieben ist.

Literaturzusammenfassung s. bei *Jüngling*: Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten.

(Aus der II. Chirurgischen Univ.-Klinik in Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *I. Hochenegg.*)

Zur chirurgischen Anatomie des juxtaduodenalen Choledochusabschnittes[1].

Von

Dr. **Felix Fuchs,**

Operateurzögling der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Oktober 1925.)

Überblickt man an Hand von Publikationen aus den verschiedenen Entwicklungsstadien der Gallenchirurgie den Werdegang dieses Kapitels der operativen Technik, dann präsentiert sich klar die Tatsache, daß seit etwa 30 Jahren ein Problem vor allen anderen das Interesse der Autoren in Anspruch nimmt: die operative Erreichbarkeit und Beherrschung des distalen Choledochusabschnittes, und zwar insbesondere jenes Teiles, welcher allgemein als Pars pancreatica des Ductus choledochus bezeichnet wird[2]. Drei Wege sind es, welche zur Erreichung dieses Zieles eingeschlagen wurden: Erstens die Freilegung des Gallenganges an seiner dorsalen Fläche, nötigenfalls ohne Rücksichtnahme auf das Pankreasgewebe, welches ihn häufig daselbst bedeckt. *Lorenz* hat als erster 1903 durch Anwendung der *Kocher*schen Duodenalmobilisierung auf die Gangbarkeit dieses Weges hingewiesen[3]. Ihm folgte *Payr*[4], der jedoch hinsichtlich der Durchsetzung des Pankreasgewebes Bedenken aussprach, zu welchen *Lorenz* in einer weiteren Publikation Stellung nahm[5]. Schon früher hatten *MacBurney*[6] und *Kocher*[7] den zweiten Weg, unter Durchsetzung des Duodenums, eingeschlagen: die transduodenale Choledochotomie, die in neuerer Zeit

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der I. Tagg. d. Freien Vereinigung Alpenländischer Chirurgen, Graz, Oktober 1925.

[2]) Antizipierend sei bemerkt, daß in der vorliegenden Arbeit der Ausdruck „juxtaduodenaler Choledochusabschnitt" bevorzugt wird, da ja die Frage, ob und inwiefern von einem pankreatischen oder gar intrapankreatischen Teil des Gallenganges die Rede sein darf, erst im folgenden kritisch beleuchtet werden soll.

[3]) Zentralbl. f. Chir. 1903. [4]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1904, Nr. 75.

[5]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1905, Nr. 79. [6]) Internat. med. mag. 1892.

[7]) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1895.

in *Lorenz* ihren eifrigsten Verfechter gefunden hat. Die dritte Möglichkeit endlich, den intrapankreatischen Choledochus intakt zu belassen und die notwendigen Manipulationen von einer suprapankreatischen Choledochotomie aus, nur im Inneren des Ganges arbeitend, vorzunehmen, stellt den ältesten und zugleich den neuesten der eingeschlagenen Wege dar: Von *Walzel*[1]) durch sein Dilatationsverfahren vervollkommnet, gipfelt sie wohl im Entschluß, den intrapankreatischen Teil überhaupt zu umgehen (supraduodenale Choledochoduodeno-Anastomose), welche Methode von *Langenbuch* 1884 vorgeschlagen, von zahlreichen Operateuren in neuerer Zeit der operativen Freilegung des Gallenganges vorgezogen wurde.

Die Diskussion über die Vor- und Nachteile der drei Wege ist zur Zeit keineswegs abgeschlossen. Es ist der Zweck der nachstehenden Untersuchungen, in derselben gewissen anatomischen Tatsachen als Grundlage des operativen Handelns größere Beachtung zu schaffen, als ihnen bisher zuteil geworden ist.

Die Verletzung des Pankreas bei der Freilegung des juxtaduodenalen Choledochusabschnittes wird ebenso wie die Pankreasverletzung bei anderen operativen Eingriffen nicht gering geachtet: an der Klinik *Hochenegg*, wie auch wohl von allen anderen Operateuren, wird als untere Grenze der supraduodenalen Choledochotomie der obere Rand des Pankreas betrachtet. *Payr* schlug die Benützung des Paquelins vor, wenn bei der retroduodenalen Choledochotomie die Durchsetzung von Pankreasgewebe notwendig wird. *Finsterer* zieht die supraduodenale Choledochoduodeno-Anastomose den anderen Verfahren vor, da hierbei eine Pankreasverletzung ausgeschlossen erscheint. *Lorenz*[2]) bezeichnet eine Pankreasschädigung als spezifisches Gefahrenmoment der transduodenalen Operation und führt hierauf mehrere nicht geklärte Todesfälle zurück. Er führt auch *Heyrovsky* an, der zweimal Pankreasnekrose als Todesursache nach transduodenaler Operation sah, diese allerdings nicht durch Parenchymverletzung, sondern durch Sondierung des Ductus pancreaticus erklärte, obwohl es bisher nicht bekannt ist, daß eine solche Pankreas- und Fettgewebsnekrose auslösen kann.

Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, daß die Verletzung von Pankreasparenchym keineswegs als gleichgültig betrachtet wird. Untersucht man aber die positiven Kenntnisse über die anatomische Möglichkeit einer solchen Verletzung bei den verschiedenen Methoden der Choledochotomie, dann fällt es auf, daß die chirurgische Bedeutung der Relation des Choledochus zum Pankreas noch keineswegs jene anatomische Würdigung gefunden hat, welche ihr zukommt und welche beispielsweise (um topographisch-anatomische Analoga anzuführen)

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1923.
[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 16.

dem Verhältnis zwischen Trachea und Schilddrüse oder zwischen Harnröhre und Prostata zuteil geworden ist.

Die anatomischen Handbücher und Atlanten geben, über diesen Punkt zu Rate gezogen, nur mangelhafte und wenig ins Detail gehende Auskunft: was sich aus Text und Abbildungen der Werke von *Corning*, *Rauber-Kopsch*, *Spalteholz*, *Schultze*, *Merkel*, *Poiret*, *MacClellan* u. a. ersehen läßt, erscheint in der Anmerkung *Sobottas* in *Bardelebens* Handbuch der Anatomie zusammengefaßt: „Der Gallengang ... läuft in einer eigenen schmalen Furche der Hinterfläche des Pankreaskopfes ... Die Tiefe dieser Furche variiert, selbst zum eigentlichen Kanal wird sie beim Menschen, ähnlich wie bei vielen Tieren ziemlich häufig (nach *Baldwin* in 80% der Fälle)." Nicht viel aufschlußreicher erweist sich die chirurgische Literatur über diesen Gegenstand. Nach einer Untersuchung *v. Büngners*[1]) wird der Choledochus in 95% der Fälle vollständig vom Pankreasgewebe umschlossen, nach *Wyß*[2]) hingegen nur in ca. 20%. Auf diesbezügliche Bemerkungen und Abbildungen von *Heller* („Die Chirurgie", *Nordmann-Kirschner*), *Rio Branco* u. a. wird noch zurückzukommen sein. Die neueste und gründlichste Untersuchung über die chirurgische Anatomie des Pankreas von *Clairmont* und *Hadjipetros*[3]) erstreckt sich nur auf den Ductus pancreaticus. Einzig und allein der Atlas der topographischen Anatomie von *Zuckerkandl*[4]) (Wien 1904) enthält vier nach eigenen Beobachtungen gezeichnete Abbildungen, welche genügend detailliert sind, um zur Beantwortung operativer Fragen herangezogen werden zu können, aber auch sie erschöpfen keineswegs alle Variationsmöglichkeiten des gegenseitigen topographischen Verhältnisses von Choledochus, Pankreas und Duodenum.

Die Beobachtungen, welche ich selbst in dieser Richtung anstellen konnte, stützen sich auf die Untersuchung an 50 erwachsenen menschlichen Leichen. Die im Groben und im Zusammenhang mit den umgebenden Geweben und Organen aus der Bauchhöhle entfernten Präparate verdanke ich dem überaus gütigen Entgegenkommen der Herren Prof. *Maresch* und Doz. *Priesel*. Die Untersuchungsmethode, welche ich zur exakten Klarstellung der Verhältnisse anwandte, war die anatomische Präparation mit Messer und Pinzette. Ich akzeptierte hier den Standpunkt, welchen *Clairmont* und *Hadjipetros* in ihrer Arbeit über den Ductus pancreaticus einnehmen: daß dies ja auch die einzige intra operationem gegebene Möglichkeit sei und somit den besten Vergleich der Leichenverhältnisse mit den operativen gestatte. Selbst-

---

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **39**. 1903.

[2]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **36**.

[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **20**, 159. 1920.

[4]) Er enthält „neben typischen Abbildungen auch solche, welche bislang in unserer Literatur fehlten".

verständlich habe ich genaue Kontrolle durch Anfertigung von Gefrierschnitten geübt. Doch zeigte es sich, daß man bei einiger Übung auch bei makroskopischer Präparation mit großer Sicherheit entscheiden kann, ob ein fragliches Gewebsstückchen tatsächlich aus Pankreasparenchym oder nur aus Fett oder Bindegewebe besteht.

Es erschien aus praktischen Gründen zweckmäßig, sowie anatomisch durchführbar, unter den zahlreichen Varietäten des Verhältnisses zwischen Choledochus und Pankreas 4 Haupttypen festzustellen und diesen die Übergangsformen unterzuordnen.

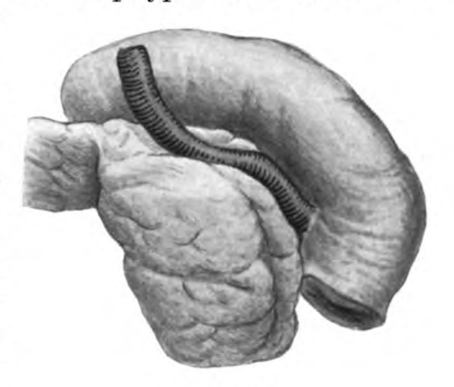


Abb. 1.

1. Der Pankreaskopf hat die Form eines Ellipsoids, ist mächtig entwickelt, sowohl Choledochus als auch Duodenum stehen zu seiner lateralen, nach rechts gewendeten, Fläche in Beziehung. Während das Duodenum an den vorderen Bezirk dieser Fläche adhärent ist, zieht von links oben nach rechts unten über den hinteren Anteil dieser Fläche eine sehr seichte, nur angedeutete Furche, in welcher der juxtaduodenale Choledochusabschnitt der Pankreassubstanz direkt aufliegt. Da er in diese an keiner Stelle tiefer eindringt, muß er sich ihrer konvexen Oberfläche anschmiegen und nimmt somit einen leicht S-förmigen Verlauf. Abb. 1 zeigt das Präparat eines solchen Falles sowie den 1 cm oberhalb der Papilla Vateri durch dasselbe gelegten schematischen Querschnitt [Abb. 1a[1])]. Aus der Abbildung ist ersichtlich, daß einige Läppchen der Drüsensubstanz die Tendenz zeigen, sich zwischen den oberen (proximalen) Abschnitt des juxtaduodenalen Choledochus und das Duodenum einzudrängen. Dies ist jedoch nur in so geringem Ausmaß der Fall, daß es leicht gelingt, den Gallengang durch eine in ihn eingeführte Sonde im ganzen Ausmaß seines juxtaduodenalen Verlaufes an die Pars descendens duodeni ohne Interposition von Drüsenparenchym heranzudrängen. Insbesonders aus der Betrachtung des schematischen Querschnittes wird es ersichtlich, daß bei Fällen dieser Art sowohl die retroduodenale als auch die transduodenale Schlitzung des Choledochus in seinem gesamten juxtaduodenalen Teil ohne Verletzung von Pan-

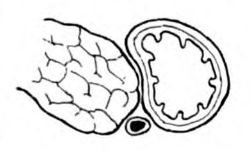


Abb. 1a.

[1]) Auch alle folgenden schematischen Querschnitte sind als 1 cm kranial von der Papille gelegt zu betrachten.

kreasgewebe möglich ist. Die geschilderten Verhältnisse entsprechen der Darstellung der landläufigen anatomischen Lehrbücher: „Der Gallengang legt sich in die Rinne zwischen Pankreaskopf und Duodenum.“ Das genannte Verhalten fand ich etwa in einem Viertel der untersuchten Fälle[1]).

2. Abb. 2 zeigt an Hand des Querschnittes, daß eine geringe Modifikation der anatomischen Verhältnisse genügt, um die Situation praktisch bedeutend zu verändern. Es ist nur notwendig, daß eine (in solchen Fällen meist 3—5 mm dicke) Schichte von Pankreasgewebe über die Dorsalfläche des Choledochus hinweg auf die Hinterwand des Duodenums übergreift, um an derselben zu adhärieren: die oben zitierte Rinne zwischen Pankreaskopf und Duodenum ist dann durch Drüsengewebe zu einem Kanal abgeschlossen, dessen rechte (laterale) Begrenzung von der Duodenalwand selbst gebildet wird. Am Verhältnis zwischen Gallengang und Duodenum hat sich mithin nichts geändert. Nur für Fälle dieser Art ist der zu allgemeine Satz *Hellers* gültig: „Die Pars pancreatica ist daher operativ ohne Verletzung von Pankreasgewebe nur auf transduodenalem Weg erreichbar[2]).“ Wollte man die retroduodenale Freilegung des Gallenganges unter Vermeidung einer Pankreasläsion in der Art versuchen, daß man das an den Darm adhärente Drüsenläppchen von demselben abpräpariert, dann wäre eine Duodenalverletzung nicht immer zu vermeiden. Schon *Zuckerkandl* hat ja gezeigt, daß die Verbindung des Pankreas mit dem Duodenum häufig in der Weise statthat, daß kleinste Drüsenläppchen die Muskelbündel der Darmwand durchsetzen und in die Submucosa eindringen, daß somit von einem präparatorischen Vorgehen hier kein sicherer Erfolg erwartet werden kann.

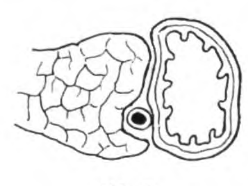


Abb. 2.

Wie bei dem soeben geschilderten Fall nur die transduodenale Schlitzung des Choledochus das Pankreasparenchym schont, so führt bisweilen auch nur die retroduodenale Spaltung zum gleichen Ziel, während bei transduodenalem Vorgehen eine Parenchymverletzung zumindest als sehr wahrscheinlich erachtet werden muß.

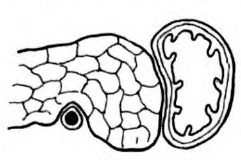
Wenn die Hinterfläche des Pankreaskopfes eine Ebene darstellt, die sich von der rechten (duodenalen) Fläche desselben schärfer ab-

[1]) Auch die folgenden Haupttypen ließen sich mit Ausnahme des letzten, der etwas seltener ist, soweit die Übergangsformen eine Zahlenangabe überhaupt gestatten, in je ein Viertel der untersuchten Fälle nachweisen.

[2]) Auch das von *Heller* in der Chirurgie von *Kirschner-Nordmann* wiedergegebene Bild der Topographie des Choledochus aus dem Werke *Rio Brancos* stellt einen derartigen Fall dar.

grenzt, dann trägt sie die Furche für den Choledochus. Es kommt nun vor, daß diese Furche in die Dorsalfläche des Kopfes von oben her so tief einschneidet, daß der Choledochus von dorsal her teilweise von Drüsenparenchym bedeckt ist, wie das Abb. 3 zeigt. Es handelt sich aber nur um eine Halb- oder Dreiviertelrinne, welche nach einer Seite hin nur durch Bindegewebe verschlossen ist. Der entsprechende Querschnitt wird durch Abb. 3a veranschaulicht: es ist klar, daß hier die retroduodenale Eröffnung des Gallenganges in seinem ganzen juxtaduodenalen Verlauf ohne Drüsenverletzung sicher möglich ist. Nicht so einfach ist diese Frage mit Bezug auf das transduodenale Vorgehen zu entscheiden: ohne Zweifel muß das zwischen Choledochus und Duodenalwand eingeschaltete Drüsenparenchym verletzt werden, wenn die Incision der linken Duodenalwand parallel zur Duodenalachse, also entsprechend der Projektion des Choledochus auf das Duodenum vorgenommen wird. Wenn nach dem Vorgehen von *Lorenz* in den Gallengang von einer supraduodenalen Incision oder vom Cysticuslumen aus ein Instrument eingeführt wird, welches den Gang an die Duodenalwand herandrängt, kommt folgendes in Betracht: Hiedurch würde der Choledochus aus seiner Furche heraus oder das Duodenum an ihn herangedrängt werden, wodurch Verhältnisse geschaffen wären, ähnlich wie sie der Querschnitt Abb. 1a bietet, die also eine Pankreasverletzung unwahrscheinlich machen. Es ist aber fraglich, ob dieses Herandrängen tatsächlich immer zum gewünschten Effekt führt: es kommt hier auf die Beschaffenheit jener retroperitonealen Gewebsteile an, welche an der Dorsalfläche des Pankreaskopfes liegen. Die sog. *Treitz*sche Membran (welche als Rest des Mesoduodenums aufgefaßt wird) stellt zwar stets nur ein zartes Häutchen dar. Das eigentliche subseröse Gewebe hingegen ist oft genug schwartig verdickt, die dem Pankreaskopf dorsal angelagerten Lymphdrüsen gerade bei entzündlichen Veränderungen des Choledochus derb infiltriert, und diese Gewebselemente sind es, die sich am Präparat dem Herandrängen des Choledochus an das Duodenum widersetzen und die sich hier interponieren. Sie bilden oft eine


Abb. 3.


Abb. 3a.

so derbe und mächtige Schicht, daß man am Präparat und wohl auch in vivo beim Versuch des Herandrängens keineswegs entscheiden kann, ob die zwischen dem mit einer Sonde armierten Choledochus und der Duodenalwand interponierte Schicht Drüsenparenchym ist oder aber aus jenen retroperitonealen Gebilden besteht, deren Verletzung als immerhin weniger bedenklich aufgefaßt werden kann.

Wird aber die Duodenalmobilisierung so weit getrieben, daß die Hinterfläche des Pankreaskopfes mit dem Gallengang anatomisch frei liegt — dann sind wieder die besten Bedingungen für eine retroduodenale Choledochotomie gegeben, und ein transduodenales Vorgehen muß also zumindest vom anatomischen Standpunkt aus als überflüssige Komplikation erscheinen.

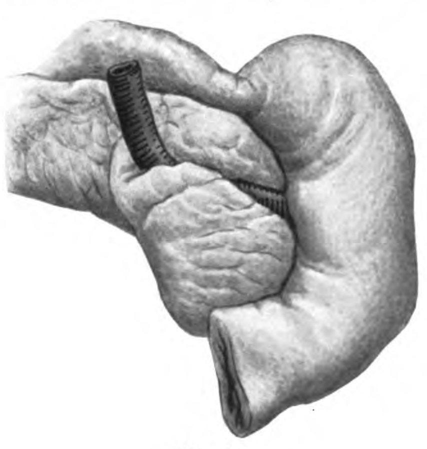


Abb. 4.

An die geschilderten Verhältnisse schließen sich organisch mehrere Varianten an, welche wir als *Typus 3* zusammenfassen. Sie werden dadurch charakterisiert, daß sie weder die retro- noch die transduodenale Spaltung des gesamten juxtaduodenalen Choledochus gestatten, wohl aber einen Teil desselben noch frei lassen. Es handelt sich um Fälle, in welchen das Duodenum der rechten, konvexen Fläche des Pankreaskopfes angelagert ist, der Choledochus in einer Furche der dorsalen abgeflachten Seite des Kopfes schräg von links oben nach rechts unten an das Duodenum herantritt, die genannte Furche aber teilweise zu einem kompletten Kanal vertieft ist.

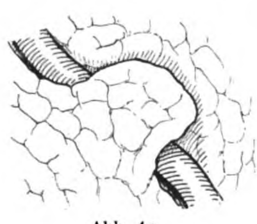


Abb. 4 a.

Dieser Abschluß der Furche erfolgt bisweilen nur nahe dem oberen Pankreasrand, während die distalen zwei Drittel des Choledochus nach dorsal und rechts hin frei sind, analog den Verhältnissen geschilderter Typen, also sowohl trans- als auch retroduodenal zugänglich. Das auf Abb. 4 dargestellte juxtaduodenale pankreasfreie Dreieck ist wesentlich kleiner, so daß die Zugänglichkeit des Gallenganges auf das distalste Stück (etwa 1 cm) beschränkt wird. Umgekehrt liegt in manchen Fällen der proximale Teil des juxtaduodenalen Abschnittes in einer seichten Rinne, welche sich erst unmittelbar am Duodenum durch ein juxtaduodenales Läppchen zum geschlossenen Kanal umwandelt (Abb. 5).

Dieses stellt sich der transduodenalen Spaltung als Hindernis in den Weg, retroduodenal könnte der Choledochus bis auf dieses Läppchen, d. h. bis etwa 1 cm an den Darm heran eröffnet werden.

Der Abschluß der mehrfach genannten Furche zu einem vollständigen Kanal erfolgt nicht immer auf die gleiche Weise: bisweilen derartig, daß gleichmäßig von oben und von unten her eine Lippe von Drüsensubstanz den Choledochus überlagert (Abb. 5a). Die Lippen stehen über dem Gallengang durch eine schmale Schichte straffen Bindegewebes in Zusammenhang, nach deren präparatorischer Entfernung sie sich auseinanderdrängen lassen, so daß der Gang ohne Parenchymverletzung freiliegt. Dies ist am Leichenpräparat stets leicht ausführbar. Inwieweit diese Möglichkeit bei der Operation in vivo in Betracht kommt, sowie die Komplikation durch die Gefäßverhältnisse, soll späterhin noch Erwähnung finden. Bisweilen findet die Überlagerung aber nicht von oben und von unten her gleichmäßig statt, sondern vielmehr durch ein 3—5 mm dickes Läppchen von Drüsensubstanz, dessen Basis unter dem Choledochus liegt, das also über denselben hinaufgeklappt erscheint (Abb. 4a). Durch exakte Präparation läßt sich der obere Rand des Läppchens stets darstellen und dieses selbst ohne Verletzung des eigentlichen Parenchyms hinunterklappen. Ein nach oben hin gestieltes Läppchen habe ich niemals gefunden. Auf einige weitere Details der Einbettung in die Pankreasfurche, die praktisch bisweilen von Bedeutung sein könnten, wird noch zurückzukommen sein.

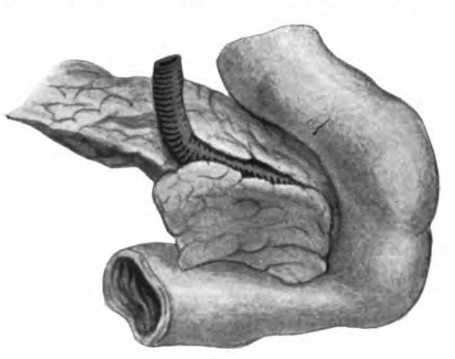


Abb. 5.

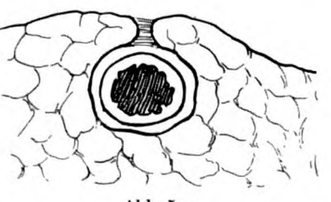


Abb. 5a.

Bei *Typus 4* endlich durchbohrt der Gallengang axial den Pankreaskopf (Abb. 6), ist somit ohne Drüsenverletzung weder auf transduodenalem noch auf retroduodenalem Weg zugänglich. Auf einem Querschnitt oberhalb der Papille (Abb. 6a) ist er allseitig von einer etwa 1 cm mächtigen Parenchymschichte umschlossen. Es gelang mir bei diesen Fällen nicht, wie bei Typus 3, eine Furche durch Abpräparieren interlobären Bindegewebes als Artefakt darzustellen, vielmehr ist die Drüsensubstanz in Form von blattartigen Läppchen gleichmäßig um den Duktus angeordnet, dieser selbst also auf keinerlei Weise ohne

Parenchymverletzung zugänglich. Der Pankreaskopf pflegt bei Fällen dieser Art kleiner zu sein als bei anderen Typen, seine grobe Form ist mit keinem geometrischen Gebilde vergleichbar, vielmehr vollkommen unregelmäßig. Sowohl in dieser Beziehung als auch in praktischer Hinsicht stellt mithin der Typus 4 das genaue Gegenteil des Typus 1 dar.

Die dem Pankreas innewohnende Tendenz, seine Oberfläche nach benachbarten Gebilden zu modifizieren und diese ganz oder teilweise zu umwachsen, findet in der gleichen Eigenschaft der Leber, welche hier von *Tandler* als „aktive Plastizität" des Organs bezeichnet wird, ihr Analogon. Nicht nur der Pankreaskopf, sondern das gesamte Organ zeigt diese eigentümliche Wachstumstendenz: ihr Ausdruck ist die Incisura pancreatis (Umwachsung der Arteria und Vena mesenterica sup.) sowie die bisweilen tief einschneidenden Furchen für die Arteria und Vena lienalis am oberen Pankreasrand. Ich konnte an einer Anzahl von Fällen (bei einzelnen war der Befund überaus auffällig) die Beobachtung machen, daß die Tendenz zur Furchenbildung für die angelagerten Hohlorgane am Caput pancreatis nicht gleich deutlich wird wie am Corpus, ja daß hier ein gewisser Gegensatz besteht: bisweilen ist der Choledochus dem Kopf nur oberflächlich angelagert (Abb. 1), während die Gefäßfurchen zu fast vollständigen Kanälen vertieft sind. Umgekehrt sind die Gefäßfurchen bisweilen äußerst seicht, und zwar gerade in Fällen, bei welchen der Gallengang tief in das Parenchym des Kopfes eingebettet erscheint. Es liegt nahe, diese Diskrepanz in der aktiven Plastizität von Caput und Corpus mit der getrennten Entwicklung der beiden Drüsenteile in Relation zu setzen (Corpus aus der ventralen, Caput aus der dorsalen Pankreasanlage).

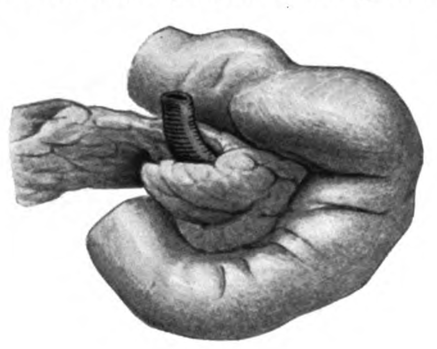


Abb. 6.

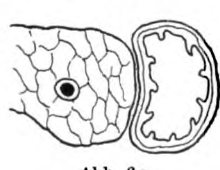


Abb. 6a.

Es erscheint zur Vervollständigung der chirurgischen Anatomie des juxtaduodenalen Choledochusabschnittes am Platz, noch den Gefäßverhältnissen kurze Beachtung zu schenken. In Betracht kommt hier die Arteria pancreaticoduodenalis sup. aus der Arteria gastroduodenalis und die Vena pancreaticoduodenalis sup., welche, im Pankreaskopf und in der dorsalen Duodenalwand wurzelnd, sich am oberen Pankreasrand in die Pfortader ergießt. Beide Gebilde ziehen schräg über die dorsale Fläche des Kopfes von links oben nach rechts unten und kreuzen

hiebei mindestens einmal, bisweilen aber auch mehrmals, den juxtaduodenalen Choledochusabschnitt. Ist dieser in einer der beschriebenen Modifikationen in eine tiefere Furche der Drüsensubstanz eingesenkt, dann ist die Beziehung dieser Furche zu den genannten Gefäßen eine besonders innige. Die Arterie senkt Endästchen in dieselbe ein, welche als Vasa nutricia an den eingeschlossenen Teil des Gallenganges herantreten, ein Teil der Wurzelgefäße der Vena pancreaticoduodenalis sup. steigt aus dieser Furche hervor, bisweilen findet man Arterie und Vene selbst ein Stück weit in das Bindegewebe der Pankreasfurche eingebettet verlaufen. Sollte mithin der Versuch gemacht werden, den Choledochus operativ durch präparatorische Eröffnung der genannten Furche freizulegen, so wird man darauf gefaßt sein müssen, mit der Verzweigung der Arteria und Vena pancreaticoduodenalis sup. wiederholt zu kollidieren. Es müßte in Erwägung gezogen werden, ob diesem Versuch nicht die präventive Unterbindung dieser Gefäße am kranialen Rand des Pankreaskopfes vorausgehen sollte. Die von *Payr* (Fußnote 4, S. 124) mitgeteilte heftige Blutung bei der Freilegung des in das Pankreasparenchym eingeschlossenen Choledochusabschnittes (*Payr* empfiehlt die Verwendung des Paquelins) dürfte nicht so sehr in der Drüsensubstanz als in den geschilderten Gefäßverhältnissen ihren Ursprung haben.

Weiter verdient noch die Art der Fixation des Choledochus an das Pankreas eine gewisse Beachtung. Ich fand durchweg (bei oberflächlichem Anliegen ebenso wie bei tief einschneidender Furche oder zentraler Durchbohrung des Kopfes), daß der Choledochus nur sehr locker durch spärliches Bindegewebe an die Drüsensubstanz fixiert ist. Er läßt sich aus seiner Furche resp. seinem Kanal fast ohne Gebrauch des Skalpells durch stumpfe Präparation wie aus einer wohlangepaßten Hülse herausschälen. Eine einigermaßen festere Verbindung besteht nur an einer Stelle: dort, wo der Gang am oberen Pankreasrand in die Drüse eintaucht. Hier ist er bisweilen straffer an das superfizielle Bindegewebsblatt der Drüse fixiert. Die Stelle ist auch durch eine konstant hier angelagerte Lymphdrüse schwerer zugänglich. Die Kenntnis dieser relativ leichten Mobilisierbarkeit des juxtaduodenalen Choledochusteiles könnte vielleicht von Vorteil sein, wenn (z. B. bei Neoplasma der Papilla Vateri) ein möglichst langer Choledochusstumpf zwecks Neueinpflanzung in das Duodenum gewonnen werden soll.

Zusammenfassend sehen wir von einer zahlenmäßigen Angabe, in welchem Prozentsatz der Fälle bei der trans- resp. retroduodenalen Choledochotomie eine Pankreasverletzung wahrscheinlich oder unvermeidlich ist, wegen der zahlreichen Übergangsformen ab und beschränken uns auf das bei der Schilderung der einzelnen Typen hierüber Gesagte. Es seien aber folgende Punkte als praktische Konsequenzen unserer Untersuchung hervorgehoben:

1. Sobald eine transduodenale Choledochotomie die muskuläre Duodenalwand überschreitet, besteht die Gefahr einer unkontrollierbaren Pankreasverletzung und dies um so mehr, wenn die Spaltung des Gallenganges nach der Vorschrift von *Lorenz* so ausgiebig als möglich vorgenommen wird.

2. Bei genauer Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse ist es durch retroduodenales Vorgehen (nach Vornahme der zuerst von *Lorenz* hierfür angewendeten Duodenalmobilisierung) in vielen Fällen möglich, präparatorisch den Choledochus ohne Pankreasverletzung ganz oder teilweise freizulegen. Die Schwierigkeiten dieses Vorgehens (schwartige Verdickung des retroperitonealen Gewebes, Gefäßverhältnisse) sind aber gewiß nicht zu unterschätzen.

3. Die geschilderten anatomischen Tatsachen bilden ein Argument für das vielfach geübte, an der Klinik *Hochenegg* zum Standard erhobene Verfahren: die Manipulationen am juxtaduodenalen Choledochus von einer supraduodenalen Öffnung aus vorzunehmen, oder aber den in seiner Topik so variablen Abschnitt des Gallenganges durch supraduodenale Choledochoduodeno-Anastomose überhaupt zu umgehen.

(Aus der II. Chirurgischen Abteilung [dirig. Arzt: Prof. *Brentano*] und der Chemischen Abteilung [Direktor: Dr. *Pincussen*] des Krankenhauses am Urban, Berlin.)

Die Lebensdauer direkt transfundierter Erythrocyten.

Von

Privatdozent Dr. **Hans Wildegans,**

Oberarzt der II. Chirurgischen Abteilung.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. September 1925.)

Inhaltsangabe.

Mehr als 250 Jahre sind vergangen, seitdem *Denis*-Paris, *Lover* und *King*-London (1667) die ersten Bluttransfusionen am Menschen ausführten. Noch 1883 bezeichnete *von Bergmann* die Bluttransfusion mit

Recht als einen phantastisch der wissenschaftlichen Erforschung der Blutphysiologie vorausgeeilten Versuch. Heute hat die auf spekulativem Boden entsprossene Transfusion nach wechselvoller Geschichte im allgemeinen die unumstrittene Bedeutung eines nützlichen operativen Eingriffs. Die direkte Bluttransfusion von Mensch zu Mensch ist auf Grund exakter Forschungen und nach Beseitigung der technischen Schwierigkeiten so weit entwickelt, daß die Frage nicht mehr lautet, *ob Bluttransfusionen unternommen werden sollen, sondern warum* die Idee der Transfusion sich durch die Jahrhunderte als lebenskräftig erwiesen hat, und worin der therapeutische Nutzen in erster Linie zu erblicken ist.

Die Überlegenheit der Bluttransfusion in direkter Form.

Wasser und Krystalloide diffundieren die Gefäßwand. Die intravenös applizierten 0,9 proz. Kochsalz-, Traubenzucker-, Ringer-, Lockesche Lösung u. a. verlassen die Gefäßwand schnell. Sie sind deswegen bei Krankheitszuständen zu verwenden, bei denen es darauf ankommt, den Geweben möglichst rasch Flüssigkeit zuzuführen. Da die Gefäßwand für Kolloide undurchlässig ist (*Bayliss*), bleibt eine 6- bis 7 proz. Gummilösung erheblich länger in der Blutbahn als eine Krystalloidlösung. Dem Calciumgehalt an sich kommt keine entscheidende Bedeutung zu (*Külz*). *E. Meyer* nimmt vielmehr an, daß der kolloidale Zustand des Calciums für das Verweilen in der Blutbahn von ausschlaggebender Bedeutung ist, und daß es weder auf die Viscosität, den Kolloidgehalt noch den Gehalt an dissoziierten Calciumionen ankommt. *Bayliss* hat im Tierexperiment nachgewiesen, daß Katzen einen Blutverlust von 27% ohne Zufuhr von Flüssigkeit noch vertragen. Bei nachträglicher Infusion von Ringer-Lösung konnte die Blutentziehung auf 40%, bei Zufuhr von Gummilösung auf 60% gesteigert werden. Bei Blutverlusten über 60% der Gesamtmenge blieben die Tiere nur noch nach Bluttransfusion leben. *Alle Blutersatzflüssigkeiten ersetzen* den Flüssigkeitsverlust nur vorübergehend, sie führen wie z. B. die Kochsalzlösung sogar zu einem teilweisen Zerfall roter Blutkörperchen. Nach Anwendung von Flüssigkeiten, die keine morphologischen Elemente enthalten, ist die Hydrämie doppelt so stark wie nach Bluttransfusion (*von Ott*). Darum versagen alle Surrogate, wenn die Hämorrhagie einen so hohen Grad erreicht hat, daß eine erhebliche Verminderung der eigentlichen Lebenselemente des Blutes, der Erythrocythen, eingetreten ist. Das gilt nach den klinischen Erfahrungen auch für kompliziert zusammengesetzte, dem Blutserum ähnliche Lösungen, wie z. B. Normosal-Straub. Die Verblutung ist eine Erstickung infolge Sauerstoffverarmung durch den Verlust der ozonophoren R. K.[1]) (*Küttner*). Schon frühzeitig hat man als die Voraussetzung des therapeutischen Effektes der Bluttransfusion das Erhaltenbleiben der wichtigsten Komponenten des Blutes angesehen. Die

[1]) R. K. = rote Blutkörperchen.

indirekte Transfusion in Form von frischem defibrinierten Blut, von *Morawitz*, *Plehn*, *Krehl* u. a. bei primären und sekundären Anämien vielfach benutzt, und die Infusion von Blut, dessen Gerinnung durch Zusätze (Natriumcitrat, Traubenzucker) verhindert wird, haben der direkten Transfusion das Feld räumen müssen. Die direkten homoplastischen Blutübertragungen durch ringförmige Gefäßnaht (*Carell*, *Enderlen*, *Hotz* u. a.) oder mit Hilfe von Prothesen (*Crile*, *Elsberg*, *Payr*) sind wiederum durch die *direkten Übertragungsmethoden* von *Oehlecker* und *Percy* verdrängt. Insbesondere ist durch den Transfusionsapparat von *Oehlecker* die technische Frage der Bluttransfusion in sehr glücklicher Weise gelöst. Die großen Schwierigkeiten und mannigfachen Gefahren, die bisher der allgemeinen Anwendung der direkten Bluttransfusion im Wege standen, sind beseitigt. Bei gewissenhafter Technik ist die Embolie von Gerinnseln und Luft, sind Komplikationen von seiten des Herzens und der Gefäße, die Gefahren der Infektion mit großer Sicherheit zu vermeiden.

Bedeutung der Hämolysine und Agglutinine.

Das Bürgerrecht hat sich die direkte Transfusion aber erst erworben, seitdem die auf den Arbeiten von *Landsteiner* und *Ehrlich* fußenden Forschungen über die *Bedeutung der Hämolysine und Hämagglutinine* darüber belehrt haben, wie außerordentlich wichtig es ist, vor jeder Bluttransfusion geeignete Vorprüfungen vom Spender- und Empfängerblut zu machen. *Die eigenen klinischen* Erfahrungen sprechen dafür, daß die *Prüfung auf Agglutination und Hämolyse* unmittelbar vor der Transfusion ausgeführt werden muß, wenn es die Zeit erlaubt, da für die individuelle Prüfung 20 bis 24 Stunden erforderlich sind. Mir hat sich das Verfahren bewährt, das aus dem Schema ohne weiteres verständlich ist.

Reagensglas . .	1	2	3	4	5	6
	1 ccm Serum	1 ccm Serum und 1 ccm 0,9 proz. NaCl	1 ccm NaCl und 1 ccm von 2)	1 ccm NaCl und 1 ccm von 3)	1 ccm NaCl und 1 ccm von 4)	1 ccm NaCl und 1 ccm von 5)
	je 1 ccm 5 proz. Blutkörperaufschwemmung					
Verdünnung . .	1 : 2	1 : 4	1 : 8	1 : 16	1 : 32	1 : 64

Die Serum-Blutkörperlösung kommt nach Herstellung für 20 Minuten in den Blutschrank bei 37 Grad. Die Agglutination ist daran erkennbar, daß die Blutkörper nicht in gleichmäßiger Schicht, sondern in kleinen Klumpen geballt am Boden der Reagensgläser liegen. Die makroskopische Kontrolle ist am sichersten. Da die Hämolyse mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit der Isoagglutination folgt, so genügt zu einer praktischen Untersuchung die Prüfung auf Agglutination. Daß die Agglutination der Hä-

molyse regelmäßig voraufgeht, diese Kenntnis ist den Forschungen von *Landsteiner*, *Leiner*, *Ottenberg*, *Kaliski*, *Friedemann*, *Graffe*, *Graham*, *Behne*, *Lieber* u. a. zu danken. Die fortschreitenden Erfahrungen haben auch mir gezeigt, daß es wenig darauf ankommt, ob das Empfängerblut vom Spenderblut agglutiniert wird. Das Blut des Spenders wird bei einer langsamen Transfusion im Empfänger sogleich erheblich verdünnt, in dem Maße, daß die Agglutinationsfähigkeit praktisch aufgehoben ist. Von ausschlaggebender Bedeutung ist vielmehr, wie das Serum des Empfängers sich mit den Erythrocythen des Spenders verträgt. Tritt bei entsprechender Probe keine Agglutination der roten Blutkörper des Spenders oder solche nur in der Verdünnung 1 : 2 oder 1 : 4 ein, so ist die Transfusion erlaubt. Bei Agglutination 1 : 8 ist bereits große Vorsicht geboten, darüber hinaus ist die Blutübertragung gefährlich und deswegen unzulässig. Die angegebene Blutprobe kann jeder Arzt selbst ausführen, dem eine elektrische Zentrifuge zur Herstellung der Blutkörperchenaufschwemmung zur Verfügung steht. Einfacher ist die auf der Blutgruppeneinteilung fußende *Moss*sche *Probe*. *Landsteiner* stellte 3 verschiedene Blutgruppen auf, die von *Descatello* und *Sturli* durch das Auffinden der 4. Gruppe erweitert wurden. *Jansky* bezeichnete die einzelnen Gruppen mit 1—4 nach ihrem verschiedenen biologischen Verhalten hinsichtlich der Agglutination. Die *Moss*sche Probe, die auf den vier Blutgruppen basiert, ist deswegen einfacher und für die Praxis geeigneter, weil sie an Stelle von zentrifugierten Blutkörpern das Blut benutzt. Voraussetzung für die Anstellung der *Moss*schen Agglutinations-Probe ist ein Vorrat von Testserum der Gruppe 2 und 3.

Diese Testsera kann man sich selbst beschaffen. Man untersucht eine große Anzahl von Sera bezüglich ihres Verhaltens gegenüber den Erythrocythen fremder Personen. Sera, die außer den eigenen alle anderen Erythrocythen agglutinieren, gehören der Gruppe 4, Sera, die einschl. der eigenen keinerlei rote Blutkörper agglutinieren, der Gruppe 1 an[1]).

Den Ausgangspunkt für die Blutgruppenbestimmung bildeten 2 Sera, die sich durch gegenseitige Agglutination als den Gruppen 2 und 3 zugehörig erwiesen und in der Folge als Testsera Verwendung fanden, nachdem sie durch Zusatz von Carbolsäure haltbar gemacht worden waren. Für den Fall, daß der untersuchende Arzt der Gruppe 2 oder 3 angehört, kann er mit Hilfe seines eigenen Blutserums und seiner eigenen Blutkörper die Gruppen von Empfänger und Spender bestimmen. Die *Moss*sche Probe beansprucht 5 bis 10 Minuten, sie ist heute von jedem Arzt ausführbar, da die Testsera II und III vom Staatl. Serotherapeutischen Institut Wien als Hämotest gebrauchsfertig und mit genauer Anweisung geliefert werden. Die Quintessenz der ganzen Lehre der Agglutination gipfelt für die Bluttransfusion *in der Erfahrungstatsache, daß das Empfängerblut keine*

---

[1]) Herr Dr. *Paneth* hat mir bei der Gewinnung der Testsera seine Hilfe in freundlicher Weise zuteil werden lassen, wofür ich an dieser Stelle bestens danke.

Agglutinine für die Spendererythrocyten enthalten darf. In den letzten 15 Jahren ist, soweit ich sehe, kein Todesfall mehr beobachtet, wenn außer den sonstigen Kautelen diese Grundregel beachtet worden ist. Auf eine weitere Sicherheit, die biologische Probe, d. h. die probatorische Injektion einer kleinen Menge (10 ccm) Blut am Beginn der Transfusion, ist dann besonderer Wert zu legen, wenn die Vorprobe gezeigt hat, daß die Blutübertragung nur mit Vorsicht gemacht werden darf, wenn z. B. im Blute des Empfängers bei Verdünnung 1 : 8 Agglutinine nachweisbar waren, aus äußeren Gründen oder infolge gebotener Eile ein anderes Spenderblut aber nicht zur Verfügung stand. Die 3-Tropfen-Methode *Nürnbergers*, die Probe von *Wesseczki* und ähnliche Verfahren erscheinen nicht ausreichend, weil sie keine Entscheidung darüber fällen lassen, ob die Hämagglutinine beim Empfänger oder Spender vorhanden sind, und gerade darauf kommt es an.

Wenn die Blutproben stimmen, bleiben die früher als obligatorisch angesehenen und vielfach mit Recht gefürchteten *Transfusionserscheinungen* aus, die Blutübertragung verläuft in der Regel dann ohne primäre und sekundäre Störungen, das Spenderblut wird so gut wie reaktionslos empfangen. Deswegen sind wir heutzutage berechtigt, die Indikationen für die Bluttransfusion im Sinne der Substitution wesentlich zu erweitern und ihrer Bedeutung als Stimulans, als Proteinkörpertherapie weiter forschend nachzugehen. Vor allem aber, ist nicht die Hoffnung berechtigt, daß das übertragene Blut beim Empfänger eine lebendige Eingliederung erfährt, wenn das Transplantat ohne wesentliche Reaktionen vom fremden Organismus aufgenommen wird?

Das Transfusionsblut übermittelt lebendes Plasma mit seinen lebenswichtigen organischen und anorganischen Stoffen, den Produkten des intermediären Stoffwechsels, den Sekreten der verschiedenen Drüsen innerer Sekretion und seinen morphologischen Bestandteilen. Als die Hauptträger des belebenden Prinzips wurden von jeher die ozonophoren Erythrocyten angesehen. Zahlreiche Mitteilungen über die Lebensdauer der R. K. nach Übertragung defibrinierten Citratbluts liegen vor. Die direkte Transfusion in ihrer heutigen Entwicklung, die eine Blutübertragung in physiologischer Form nach Anstellung der Blutprüfung ermöglicht und mit großer Sicherheit die Transfusionserscheinungen vermeiden läßt, stellt uns *von neuem vor die alte Frage nach der Lebenszeit transfundierter R. K.*

Die Lebensdauer transfundierter Erythrocyten.

Die Erfahrungen bei Transplantation von Knochen, Muskel, Fascie, Bindegewebe, Fett, Haut u. a. haben gezeigt, daß die überpflanzten Gewebe vom fremden Organismus aufgenommen werden und auch mechanische Leistungen übernehmen. Niemals findet eine lebendige Eingliederung statt, stets werden die Transplantate durch körpereigenes Gewebe

ersetzt, es erfolgt die Substitution, weil das verpflanzte Gewebe sich nicht auf die Dauer erhalten kann. Selbst ein kleines Gewebsstück mit der Lebens- und Regenerationskraft der Epidermis, wie es bei der Hautimplantation nach *W. Braun* in gut entwickelte Wundgranulationen mit jungen Gefäßschlingen und embryonalen Zellhaufen als Keimling gesetzt wird, der ausgezeichnete Ernährung und gute Bedingungen für den Anschluß an den Kreislauf und Saftstrom vorfindet, geht in seinen differenzierten Cutisteilen größtenteils zugrunde und wird vom Mutterboden ersetzt. Die Transfusion ist die Transplantation eines flüssigen Gewebes, die bei der direkten Blutübertragung unter ganz besonders günstigen Auspizien erfolgt. Der Apparat von *Oehlecker* erlaubt weitgehende Schonung des Transplantats, das sofort funktionellen Anschluß findet. Die Blutkörperchen finden im Plasmastrom des Empfängers die denkbar günstigsten Ernährungsverhältnisse, während alle anderen übertragenen Gewebe, wie Knochen, Haut usw., erst auf das Einwachsen der Capillaren und der Gefäße des Mutterbodens warten müssen. Die klinische Beobachtung lehrt nun, daß trotzdem wichtige Teile des Blutes bald nach der Übertragung zugrunde gehen. Die Erfahrung bei der *Schutzimpfung* haben gezeigt, daß die antitoxischen Stoffe vom Blute des tierischen Spenders sich nur relativ kurze Zeit beim Empfänger halten. So dauert die Wirkung des Tetanusantitoxins kaum 2 Wochen, des Diphtherieantitoxins auch nur kurze Zeit an. Arteigenes Serum, wie das Rekonvaleszentenserum des Masernkranken, bleibt kaum 8 Tage wirksam. Der antistyptische Effekt der homoioplastischen Transfusion bei Hämophilie ist nach etwa 8 Tagen geschwunden (*Hotz*), dann erlischt der übertragene Fermentschutz. Es erhellt daraus, daß wichtige Teile des übertragenen Blutes bald nach der Überführung in einen fremden Organismus zerfallen. Seit *Hayem* wurden immer wieder Stimmen laut, welche erklären, daß auch die morphologischen Bestandteile des transfundierten Blutes alsbald dem Untergange geweiht sind. Die Mehrzahl der bisherigen Untersuchungen bezieht sich allerdings auf die indirekten Transfusionen mit defibriniertem und Citratblut, von dem angenommen werden kann, daß durch den Akt der Defibrinierung, wie Schlagen, Quirlen, Durchseihen, oder durch den Zusatz von Chemikalien die Vitalität der R. K. irgendwie geschädigt wird. Über das Verhalten der R. K. nach der direkten Übertragung von Arterie zu Vene oder Arterie mit Gefäßnaht und nach der direkten Übertragung von *Oehlecker* oder ähnlichen Verfahren finden sich nur vereinzelte Angaben.

Forster und *Müller* führen an, daß sie die dem eingeführten Serum entsprechende N-Menge im Harn quantitativ hätten nachweisen können. *Quincke* glaubt, daß der Zerfall der eingespritzten Zellen allmählich stattfindet, und daß ein Fortleben der Blutkörper für einige Tage zum mindesten angenommen werden kann. *Landois* kommt nach umfangreichen experimentellen Erhebungen zu dem Schluß, daß die R. K. defibrinierten

Blutes nach der Transfusion in der Blutbahn nicht zerfallen, sondern daß defibriniertes Blut ein infolge von Verblutung in der tiefsten Asphyxie daliegendes Tier vollkommen wieder zu beleben vermag, während es ohne Bluthilfe sicherlich dem Tode verfallen wäre. *Forster* äußert sich dahin: Das in das Blutgefäßsystem eines Tieres eingeführte Blut eines anderen der gleichen Gattung bleibt längere Zeit erhalten und verhält sich gleich dem bereits vorhandenen Blute. Ebenso ist *Panum* der Ansicht, daß der größte Teil der dem Versuchstiere beigebrachten R. K. so wenig verändert wird, daß sie fortfahren, normal zu funktionieren, d. h. Sauerstoff in den Lungen aufzunehmen und diesen den Geweben zuzuführen. Der gleichen Anschauung sind weiter *Worm-Müller*, *Morawitz*, *Hari*, *Crile* u. a. *Von Ott* lehnt das Fortleben der roten Blutkörper schroff ab, ebenso *Rosenow*, der sagt, daß die übergeleiteten R. K. viel zu kurze Zeit leben, als daß sie nützen können. Nach *Bier* geht wie bei allen Transplantationen ein großer Teil der R. K. zugrunde. In neuerer Zeit ist die Fragestellung nicht mehr die, ob die transfundierten R. K. ihr Leben fortsetzen, sondern wie lange sie im Organismus des Empfängers lebensfähig sind. *Hunter* hält es für wahrscheinlich, daß die R. K. länger als 2 bis 3 Tage leben. Nach *W. Schulz* sind im Experiment nach einer Woche noch 63 bis 73% der eingeführten Blutkörper erhalten, während $^1/_4$ bis $^1/_3$ in Verlust kommt. *Coenen* erscheint es sicher, daß das überpflanzte Blut nach einigen Tagen zerfällt, aber während dieser Tage arbeitet und dadurch dem Empfänger das Leben retten kann. *Schoene* rechnet mit einer Erhaltung und Funktionsübernahme für einige Tage, ebenso *Ziemssen* und *Seifert*. *Hotz* gibt 6 Wochen, *Oehlecker* 3—4 Wochen, *Hempel* 3 Wochen, *Moons* 15—30 Tage an. *Müller* und *Jervell* berechnen die Lebensdauer der R. K. des Spenders nach der ersten Transfusion mit etwa 5 Wochen, nach einer 2. mit mindestens 12 Tagen, während *Wearn* 83—190 Tage, *Ashby* und *Jervell* selbst für das Citratblut 1—2 Monate angeben.

Das Urteil über die Lebenszeit transfundierter Erythrocyten lautet also recht verschieden. Immerhin läßt sich feststellen, daß die Mehrzahl der Autoren in den letzten Jahren, wie *Bürger*, *Opitz*, *Scheel*, *Bang*, *Plehn* u. a., dahin stimmen, daß die Erythrocyten nach der Transfusion jedenfalls eine Zeitlang im Empfängerorganismus zirkulieren.

Warum man keine exakten Angaben über die zu behandelnde Frage erwarten kann, wird sofort klar, wenn man sich erinnert, daß sich für die Erythrocyten auch unter physiologischen Verhältnissen nur ungefähre Grenzen der Lebensfähigkeit und des beginnenden Todes ziehen lassen. Um so weniger sind unter den pathologischen Bedingungen nach der Transfusion absolut zuverlässige Untersuchungsergebnisse zu erwarten, immerhin wird es möglich sein, die Frage der Lösung näherzubringen.

Die Lebensdauer eines kernlosen Erythrocyten im gesunden Organismus wird in den Lehrbüchern der Physiologie gewöhnlich mit 4 Wochen ange-

geben. *Eppinger* schätzt die Lebenszeit auf 6 Wochen, *Landois-Rosemann* hält 4 Wochen für zu niedrig und glaubt, daß die R. K. mindestens 70 bis 90 Tage oder mehr leben. *Rubner* glaubt, daß auch diese Werte noch hinter der Wirklichkeit zurückstehen in der Annahme, daß die Menge N, die durch die R. K. dargestellt wird, 90—100 g N beträgt. Bei einem 28tägigen Turnus der Bluterneuerung, sagt *Rubner*, müssen an einem Tage allein $^{100}/_{28}$ gleich 3,6 g N durch Blutzerfall ausgeschieden werden, während 2,2 g N als Minimum für alle Funktionen gefunden wird, bei denen Stickstoff beteiligt ist. Demgegenüber haben *Brugsch* und *Retzlaff* den Blutzerfall auf eine sehr viel kürzere Zeitperiode von etwa 15 Tagen berechnet. Nach diesen Autoren ist der Blutumsatz unter physiologischen Verhältnissen relativ groß und wird täglich bei einer Gesamtblutmenge von 5 l bei einem 70 kg schweren Mann kaum unter 100 ccm Blut zu veranschlagen sein. Der Widerspruch der angegebenen Werte ließe sich noch in weiteren Mitteilungen verfolgen.

Der Zerfall der R. K. erfolgt in den Organen der Blutbildung, in Leber, Milz, Knochenmark und Lymphknoten. Die verbrauchten Blutzellen werden phagocytiert und zu eisenhaltigem Pigment (Hämosiderin) umgewandelt.

Nach den Untersuchungen *Aschoffs* und seiner Schüler *Lepehne, Mac Nee* u. a. nehmen *Kupfer*sche Sternzellen, Pulpazellen und Reticulum-Endothelien der Milz, des Knochenmarks und der Lymphdrüsen die roten Blutkörperchen auf und bauen das Hämoglobin ab. Nach *Lubarsch*, dem auf dem Gebiete der Pigmente so erfahrenen Forscher, ist die Hypophyse ein am Eisenstoffwechsel beteiligtes, wahrscheinlich ein Blutkörper zerstörendes Organ. Nach diesem Autor besteht nämlich im Streifenhügel, in der Substantia nigra und der Hypophyse ein durch das Auftreten eisenhaltigen Pigments in der Glia gekennzeichneter Stoffwechsel. Bei einem Blutzerfall mäßigen Grades, der nicht zu hohe Anforderungen durch Hämoglobin-Abbau stellt, entsteht eine abnorm bilirubinreiche Galle (Pleiochromie), der eine erhöhte Urobilinbildung im Darme entspricht. Bei Blutzerfall in größerem Umfange kann eine Stauung der eingedickten und zum Teil geronnenen Galle zu mechanisch bedingtem Ikterus führen (*Afanassiew*) mit Urobilinurie, auch Bilirubinämie und Bilirubin im Harn. Bei hochgradigster Zerstörung R. K. entsteht Hämoglobinurie. Wenn die Leber insuffizient, d. h. nicht in der Lage ist, das Hämoglobin in Bilirubin zu verwandeln, so treten die Nieren ein und beseitigen das Hämoglobin durch Ausscheidung in den Harn. *Ponfick* glaubt, daß noch Hämoglobinmengen bis $^{1}/_{60}$ des gesamten Blutfarbstoffs durch die gesunde Leber zu Bilirubin umgebaut werden können. *Oehlecker* gibt an, daß 50 ccm Blut im Kreislauf zerfallen können, ohne daß Hämoglobinurie eintritt.

Als feststehend ist anzusehen, daß eine Auflösung der roten Blutzellen im Kreislauf unter physiologischen Bedingungen nicht beobachtet wird.

Blutkörperchen-Leichen, Schatten, Erythrocytentrümmer kommen im zirkulierenden Blute im allgemeinen nicht zu Gesicht. Erythrophagocytose im Blutsrom ist beim Menschen bisher nur einmal beschrieben worden (*Hirschfeld* und *Sumi*). Hämolytisch wirkende Serumstoffe, verminderte Resistenz der alternden R. K., eine Lösung des Blutfarbstoffes im Plasma in größeren Mengen sind in der Regel nicht nachweisbar. Wenn im Plasma des gesunden Organismus während der Verdauung sehr schwache Spuren von Hämoglobin vorkommen, so können diese nicht das ganze Produkt der Zerstörung von Blutkörpern bilden, die täglich stattfindet (*Gabbi*). Bei erhöhtem Untergang von R. K. kommt es zu Hämochromatose und Siderose der Organe im Gebiete der Pfortader. In diesem Falle gelingt dann durch die Methoden des Eisennachweises im histologischen Präparat der Nachweis des stärkeren Blutzerfalls. Die Ablagerung von Eisen in der Leber, Milz und in den Nieren findet sich dagegen fast niemals, wenigstens nicht in ausgesprochenem Maße bei den Anämien durch wiederholte, selbst erhebliche Blutverluste.

Die Kenntnis der physiologischen und pathologischen Lebensbedingungen der R. K. geben nach verschiedenen Richtungen Anhaltspunkte für die Versuchsanordnung und die klinische Prüfung der Fragen:

1. Wie lange bleiben die transfundierten Erythrocyten im Organismus des Empfängers erhalten?

2. Übernehmen die transfundierten R. K. ihre spezifische Funktion der Atmung, unterhalten sie einen geregelten Gasaustausch?

Ich habe mir zunächst die Frage vorgelegt, *wie lange ist das aus dem Körper entfernte Blut als lebensfähig zu betrachten?*

Transfusionen mit aufbewahrtem Blut.

Es wurden Kaninchen je 30 ccm Blut steril entnommen, dieses durch Zusatz von Natriumcitrat ungerinnbar gemacht und das Citratblut bei 3 bis 5 Grad Celsius aufbewahrt. Diese Blutmischung von 30 ccm Blut wurde dann nach 24 Stunden, nach 2, 3, 4 und 5 Tagen einem Tier der gleichen Gattung intravenös infundiert. Die Blutentnahme erfolgte aus der Art. femoralis oder A. carotis, die Infusion in die V. femoralis. Das Blut, das innerhalb der ersten 3 Tage reinfundiert wurde, gelangte ohne irgendwelche wesentlichen Reaktionserscheinungen zur Aufnahme, während bei Transfusion des 4—5 Tage aufbewahrten Blutes fast regelmäßig Hämaturie, Hämoglobinurie und auch Hämoglobin im Serum der Empfängertiere auftraten. Bei einer Wiederholung der Versuche wurde die beschriebene Beobachtung bestätigt, aus der ich schließe, daß die R. K. des 3 Tage lang hingestellten Kaninchenblutes nach Rückführung in den Kreislauf nicht in rapider Weise zerfallen. Wenn die Erythrocyten sich aber morphologisch erhalten, so wird man annehmen müssen, daß sie ihre Funktion der Sauerstoffatmung wieder übernehmen.

Das geschieht ja auch im Reagensglas bei Zuführung von Sauerstoff, wie sich gasanalytisch mit dem Differential-Apparat von *Barcroft* nachweisen läßt. Ich habe mit Hilfe dieses Apparates die *Sauerstoffkapazität* des *aufbewahrten Blutes* quantitativ bestimmt. Nur ein ganz geringer Teil des im Blute vorhandenen Sauerstoffs befindet sich im Plasma in physikalischer Lösung, der bei weitem größte Teil durch das Hämoglobin in dissoziabler chemischer Bindung. Die physikalische Aufnahme des Sauerstoffs ist abhängig vom Partiardruck und dem Absorptionskoeffizienten. Nach den Untersuchungen von *Bohr* ist die Sauerstoffkapazität des Blutes genau seinem Blutfarbstoffgehalt entsprechend. Die quantitative Bestimmung der Blutgase wäre durch Auspumpen möglich. Die Blutgaspumpe nach *Bohr* ist so eingerichtet, daß man eine abgemessene Blutmenge in Verbindung mit einem *Toricelli*schen Vakuum bringt. Durch Erhitzen und Schütteln entweichen die Blutgase, die mittels besonderer Einrichtungen nun gemessen und analysiert werden können. Der Apparat von *Barcroft* war für meine Versuche geeigneter. Er ist auf dem Prinzip von *Haldane* aufgebaut, der die Sauerstoffmenge einer Blutprobe dadurch bestimmte, daß er das Blut durch Ammoniak lackfarben macht und das Hämoglobin durch Ferricyankalizusatz veranlaßt, O_2 abzugeben. Die freigewordene O_2-Menge wird dann an der Druckänderung eines Manometers unter Berücksichtigung des jeweiligen Barometerstandes und der Temperatur abgelesen. Im Oxyhämoglobin kommt auf je ein Molekül Hämoglobin ein Molekül Sauerstoff, d. h. auf ein Atom Eisen 2 Atome O_2. Der Partiardruck des Sauerstoffs in der atmosphärischen Luft wird mit 160 mm Hg und in den Alveolen mit 120—130 mm Hg angegeben. Daraus wäre zu schließen, daß sich das Blut unter physiologischen Umständen bis auf 98% mit Sauerstoff sättigen kann. Selbst für den Fall, daß die Atmosphäre nur aus Sauerstoff bestände, würde die Sauerstoffaufnahme ins Blut nicht erheblich größer sein.

Ich fand in 1 ccm Blut als Optimum des Sauerstoffbindungsvermögens sofort nach der Blutentnahme aus der Vene 190 ccm Sauerstoff, nach einem Tag 190 ccm und fast annähernd dieselben Werte noch nach 5—8 Tagen. Es handelte sich um Blut von 5 Millionen R. K. in 1 cmm und 100% Blutfarbstoff, geschätzt nach *Sahli*. Die Sauerstoffkapazität des steril aufbewahrten, durch Kal. Oxalat ungerinnbar gemachten und aufbewahrten Blutes geht noch 5—8 Tage nach der Entnahme aus dem Organismus der Färbekraft des Blutes vollständig parallel. Das Blut wurde vor der Gasanalyse durch Schütteln im Reagensglas möglichst mit der Luft resp. ihrem Sauerstoff in Verbindung gebracht. Schon makroskopisch ist dann noch 14 Tage lang zu beobachten, daß sich das bei Aufbewahrung infolge reduzierten Hämoglobins dunkle Blut nach Schütteln durch Umwandlung in Oxyhämoglobin wieder scharlachrot färbt. Neben der spektroskopischen Kontrolle ist die *Bestimmung der Sauerstoffkapazi-*

tät durch Gasanalyse des aufbewahrten Blutes ein absolut sicherer Beweis dafür, daß das Hämoglobin noch mindestens 8 Tage Sauerstoff aufzunehmen vermag, und zwar hält sich das O_2-Bindungsvermögen an der optimalen Grenze. Die Bedingungen, unter denen Sauerstoff vom Blute absorbiert und aufgenommener Sauerstoff wieder frei wird, richtet sich nach dem *Dalton-Henry*schen Gesetz, das besagt, daß von jeder Gasart die Menge absorbiert wird, die dem Partiardruck des betreffenden Gases entspricht. Oxyhämoglobin bleibt nur so lange bestehen, als sich freier Sauerstoff in der Umgebung befindet. Wird über dem Blut ein Vakuum hergestellt, so wird das Hämoglobin reduziert, oder mit anderen Worten, Blutfarbstoff, der O_2 aufnimmt, ist auch fähig O_2 abzugeben, wie man auch bei Zuführung von Kohlensäure oder Schwefelammonium leicht zeigen kann. Was im Reagensglas vor sich geht, das ist auch mit großer Sicherheit unter den viel günstigeren Bedingungen im zirkulierenden Blute wahrscheinlich, d. h. die R. K. werden sich am Gaswechsel beteiligen. Auch der Gasaustausch in der Lunge erfolgt in erster Linie durch Ausgleich vorhandener Spannungsdifferenzen, nach den Untersuchungen *Bohrs* ist es nicht unwahrscheinlich, daß dabei eine sekretorische Tätigkeit der Lungenwand bedeutungsvoll ist. In gleicher Weise wird der Gaswechsel zwischen Blut- und Gewebsflüssigkeit als ein Ausgleich von Spannungsdifferenzen aufgefaßt. Es bleibt offen, ob eine aktive Tätigkeit der Gefäßwand von Einfluß sein kann, wobei der Sauerstoffverbrauch von den Leistungen der Gewebe abhängig ist.

Für den oben *angeführten Versuch mit 3 Tage aufbewahrtem Kaninchenblut* wäre zu *schließen, daß dieses nach Reinfusion in ein Tier der gleichen Gattung bei reaktionsloser Aufnahme die Funktion der Atmung übernimmt.* Die geringen Unterschiede in der Gasspannung zwischen Alveolarluft und Lungengefäßen, Capillaren und Gewebe wird durch die Größe des Capillarnetzes ausgeglichen. Nach *Du Bois-Reymond* beträgt die innere Oberfläche der Lungen des Menschen nicht weniger als 90 qm.

Mein Untersuchungsergebnis mit dem aufbewahrten Citratblut des Kaninchens stimmt mit den Beobachtungen älterer Autoren bei Verwendung von defibriniertem Blut dahin überein, daß bei Reinfusion keine sicheren Anzeichen für den Zerfall nachweisbar sind. So fand *Landois*, daß bei Hunden nach Reinfusion 4 Tage lang aufbewahrten arteigenen Blutes keine wesentlichen Reaktionserscheinungen auftraten, *Panum* erhob den gleichen Befund mit 2 Tage bei 0 Grad konserviertem Hundeblut, während *du Cornu* selbst bei 5—6 Tage altem Hundeblut nach Reinjektion keine Symptome für ein Zugrundegehen der R. K. eintreten sah und der Ansicht ist, daß die Blutkörper nicht schneller, als sie überhaupt zu tun pflegen, sondern nur allmählich ihr Ende erreichen.

Der Gedanke, menschliche R. K. zu konservieren, um sie im Bedarfsfalle, etwa bei Fehlen eines Spenders zur Verfügung zu haben, liegt nahe.

Als beste Methode geben *Rous* und *Turner* eine Mischung von 2 Teilen einer isotonischen 3,8 proz. Natriumcitratlösung, 5 Teilen einer isotonischen 5,4 proz. Dextroselösung auf 3 Teile Blutkörperchen an. Diese Blutkörperchensuspension verändert sich angeblich innerhalb von 4 Wochen nicht. Ähnlich verfährt *Robertson*, der eine Mischung von 500 ccm Blut mit 350 ccm 3,8 proz. Natriumcitrat- und 5,4 proz. Dextrinlösung herstellte. Zum Gebrauch soll die obere Schicht der Lösung ablaufen und aus den gesenkten Blutkörpern durch Hinzufügung von Kochsalz-, Locke-, 2,5 proz. Gelatine-, NaCl- oder 2—3 proz. Gummiarabicum-Lösung eine zur intravenösen Infusion verwertbare Mischung hergestellt werden. *Burmeister* schließlich ist der Ansicht, daß die aus der Hundefemoralis oder dem Rattenherz gewonnenen Erythrocyten sich 3—17 Tage lang lebend erhalten und ihre physiologische Funktion nach Transfusion wieder aufnehmen, weil es ihm gelungen ist, mit Hilfe des konservierten Blutes Hunde und Ratten nach sonst tödlicher Kohlenoxyderstickung in 75% der Fälle durch Transfusion des aufbewahrten Blutes am Leben zu erhalten. Ich glaube, daß diese Mitteilungen über konserviertes Blut dadurch wesentlich an Beweiskraft gewinnen würden, wenn bei den Versuchen die Sauerstoffaufnahmefähigkeit des verwendeten Blutes in regelmäßigen Abständen exakt geprüft worden wäre, denn die Beobachtung und Beurteilung des eingetretenen oder ausbleibenden klinischen Erfolges und des Eindrucks am Versuchstiere ist vielen Täuschungen unterworfen. Immerhin sprechen auch die zuletzt angeführten experimentellen Ergebnisse dafür, daß aufbewahrtes Blut eine Zeitlang lebensfähig bleibt.

Was läßt sich über das Schicksal direkt transfundierter Erythrocyten bei Verwendung fremdartigen Blutes ermitteln?

Übertragung fremdartigen Blutes im Tierversuch.

Bei Transfusion von artfremdem Blut mit R. K., die sich durch ihre Gestalt von den roten Blutkörpern des Empfängers unterscheiden lassen, ist es möglich, die übertragenen Blutkörper im mikroskopischen Blutbild mit Sicherheit zu verfolgen. Die Erythrocyten des Kaninchens sind 7 μ, die der Taube 14,7 μ : 6,5 μ, des Frosches 21,4 : 15,6 μ groß. Bei allen Säugetieren sind die R. K. rund, nur die Schwielenfüßer (Kamel, Dromedar, Lama) zeigen elliptische Erythrocyten 7,8 : 4,3. Bei Transfusion z. B. von Lamablut in ein anderes Säugetier würde man Spender- und Empfängerblut mikroskopisch gut unterscheiden können. Die elliptischen Blutkörperchen der Vögel sind im Gegensatz zu denen der Mammalia kernhaltig, ebenso haben die kaltblütigen Wirbeltiere kernhaltige, elliptische R. K., die bei den Amphibien, wie die Zahlen des Frosches zeigen, durch außerordentliche Größe ausgezeichnet sind. So ergeben sich günstige Versuchsbedingungen.

Ich habe in 6 Fällen Taubenblut Kaninchen direkt transfundiert. Als Beispiel führe ich folgenden Versuch an:

Ein Kaninchen von 2380 g wird durch 1,5 g Urethan per os, eine Feldtaube von 300 g durch intramuskuläre Injektion von 0,4 g Urethan tief narkotisiert. Nach Resektion des Brustbeins der Taube und Freilegung des Herzens werden aus diesem 8 ccm Blut durch Aspiration mit Rekordspritze gewonnen und diese 8 ccm sofort in die vorher freigelegte V. femoralis oder V. cava inf. des Kaninchens direkt transfundiert. Nach Erwachen aus dem Urethanschlaf zeigen sich bei dem Kaninchen keinerlei nachweisbare Transfusionserscheinungen. Die Temperatur bleibt bei 8tägiger rectaler Kontrolle dauernd normal, der Harn frei von Blut und Hämoglobin. Im Serum ist nach 24 und 48 Stunden post transfusionem Hämoglobin in Verdünnungen 1: 8 nachweisbar. Im Blutbilde erscheinen sofort nach der Transfusion bei einer Blutentnahme aus der Ohrrand- und der Unterschenkelvene Vogelblutkörperchen zwischen den Erythrocyten des Kaninchens und sind von diesen durch ihre Größe, Form und ihren Kern mit Sicherheit zu unterscheiden. Sofort nach der Transfusion kommen auf ca. 100 Erythrocyten des Kaninchens ein Tauben-R. K., nach 24 Stunden ist das Verhältnis etwa 1: 500, im Laufe des 2. Tages verschwinden die Taubenblutkörper allmählich, nach 48 Stunden sind nur außerordentlich selten Tauben-R. K. nachweisbar, während am 3. Tage keine Vogelblutkörper mehr mikroskopisch sichtbar sind. Hier und da findet man noch geschrumpfte Reste und Kerntrümmer davon. Phagocytose im zirkulierenden Blute wird nicht beobachtet. Nach Ablauf von 3 Tagen unterscheidet sich das Blutbild nicht mehr von dem Status vor der Transfusion.

Die kernhaltigen Vogelblutkörper sind also im Kaninchenblut genau zu verfolgen, sie passieren schnell alle Capillaren, lösen sich zum Teil in der Blutbahn auf und sind spätestens nach 3 Tagen aus dem Blutbild verschwunden. In keinem Falle sind durch Transfusion des artfremden Blutes irgendwelche wesentlichen primären Transfusionserscheinungen beim Kaninchen aufgetreten, auch der allmähliche Zerfall der Taubenerythrocyten war von keinen erheblichen sekundären Reaktionen begleitet. In Milz und Leber werden bei 2 der nach 3 Tagen getöteten Versuchstiere keine Vogelblutzellen mehr nachgewiesen.

Da im Kaninchenblut während 48 Stunden post transfusionem Hämoglobin im Serum nachweisbar war, da Erythrocytentrümmer im Kreislauf angetroffen wurden, so ist daraus zu entnehmen, daß die Auflösung der fremden Blutkörper zum großen Teil in der Blutbahn des Empfängers erfolgt ist. Durch Auszählung in der Zählkammer Thoma-Zeiss ließ sich sofort nach der Transfusion die Übereinstimmung der Zahl der übertragenen R. K. mit der Menge des entnommenen

Spenderblutes, ebenso durch fortlaufende Kontrolle der allmähliche Rückgang in den ersten 2 Tagen zeigen.

Siehe Abb. 1 und 2.

In ähnlicher Weise kann man Froschblut direkt in den Taubenblutkreislauf übertragen und umgekehrt. Das Blut wurde aus dem Herzen von Fröschen (3 mal 0,8 ccm) entnommen und in eine Halsvene der Taube infundiert, andererseits Taubenherzblut (0,4 ccm) direkt in das Herz des Frosches injiziert. Auch hier sind die artfremden, direkt transfundierten R. K. zunächst in kaum veränderter Menge in den Empfängertieren nachweisbar, aber nach spätestens 6 Stunden verschwunden. Der Zerfall erfolgt um so schneller, je artfremder Spender und Empfänger sind.

Wenn man den Frosch durch eine schwache Dosis Curare unter die Rückenhaut bewegungslos macht, die Lunge auf einem Korkring unter mäßiger Spannung mit Nadeln fixiert, so kann man unter dem Mikroskop die Spendererythrocyten im Gefäß- und Capillargebiet der Lunge 4—6 Stunden zirkulieren sehen, danach hört die Zirkulation im Frosch infolge der Präparation des Tieres gewöhnlich auf. Die Schwimmhaut eignet sich nicht zur Beobachtung, weil die Pigmentzellen stören. Man sieht die fremden R. K. rasch an Zahl abnehmen, dann als farblose schattenartige Gebilde zirkulieren, und schließlich verschwinden die Stromata ganz oder sind noch als Fragmente zu deuten.

Diese mit direkter Transfusion erhobenen Befunde weichen von den mit defibriniertem Blut erzielten Resultaten älterer Untersucher insofern ab, als die Blutkörper des defibrinierten Spenderblutes gewöhnlich sehr viel kürzere Zeit nachweisbar waren. Schon *Prévost* und *Dumas* haben Vogelblut in Säugetiere infundiert. *Magendie* beobachtete, daß die R. K. vom Vogel in die Vene eines Säugers eingespritzt sofort verschwinden und umgekehrt, daß auch die Säugerzellen sich im Vogelblut gar nicht oder nur ganz kurze Zeit nachweisen lassen. *Brown-Séquard* sah die Blutzellen der Vögel schon nach einer Stunde aus der Blutbahn verschwinden und hat weiter mitgeteilt, daß er Hunde-, Kaninchen- und Meerschweinchenblut im Vogelkreislauf wiedergefunden hat. Ja, er will noch nach 1 Monat Säugetierblutkörper bei Huhn und Hahn angetroffen haben. Ein zuverlässiger Experimentator wie *Landois* sah nach Eindringen von Kaninchenblut in den Kreislauf des Frosches die Spendererythrocyten schon nach 3—5 Minuten, defibriniertes Meerschweinchenblut nach 19—20, Menschenblut nach 27, Taubenblut nach 1 Stunde und 25 Minuten nur noch als Stromata zirkulieren. Ähnliche Ergebnisse hatte *Landois* auch bei Transfusionen von Säugetierblut in Vögel und bei Säugetieren fernstehender Arten. Lammblutkörper sind nach 3 Std. 15 Min. nicht mehr im Blute des Kaninchens nachweisbar, stets trat Hämoglobinurie ein. Hundeerythrocyten konnte

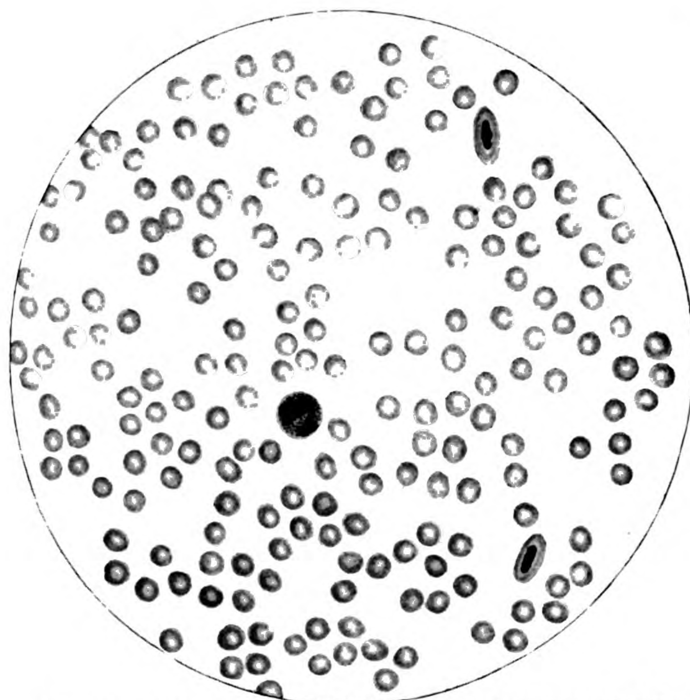


Abb. 1. Blutbild eines Kaninchens (*Giemsa*) 24 Std. nach direkter Transfusion von 8 ccm Taubenblut.

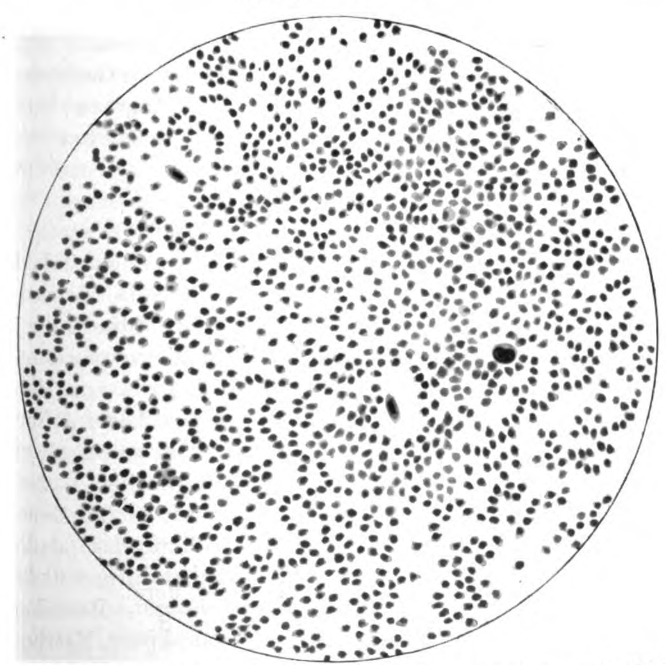


Abb. 2. Blutbild wie Abb. 1 48 Std. nach Transfusion von 8 ccm Taubenblut.

Landois noch 2 Tage post transfusionem in der Katze beobachten. Im Gegensatz zu *Ponfick* hat *Landois* niemals Aufnahme roter Blutkörper durch Leukocyten im zirkulierenden Blute gesehen, fand aber wie *v. Bartkowski* regelmäßig Hämoglobinämie und Ausscheidung von Blutfarbstoff durch den Harn.

Aus den Angaben der Literatur ist in Übereinstimmung mit meinen Versuchen zu entnehmen, daß der Zerfall fremdartigen Blutes sehr rasch vor sich geht, daß die R. K. in der Blutbahn zur Auflösung gelangen. Während bei Verwendung defibrinierten Blutes die Hämolyse häufig unter stürmischen Erscheinungen, nicht selten mit tödlichem Ausgange erfolgte, geht die Auflösung bei der direkten Transfusion langsamer vor sich, es kommt zu Hämoglobinämie, während Ausscheidung von Blutfarbstoff durch die Nieren von mir nicht beobachtet wurde. Der schnelle Zerfall spricht durchaus dagegen, daß die fremdartigen Blutkörper irgendwelche Funktionen im Empfänger übernehmen. Nach Beendigung meiner Experimente kam mir die Arbeit von *Takeo-Torii* zu Gesicht. Dieser verwendete 2mal in physiologischer Kochsalzlösung gewaschene R. K. defibrinierten Hühnerblutes und infundierte die in NaCl-Lösung suspendierten Erythrocyten in die Jugularvenen von Kaninchen. Er fand, daß die transfundierten Hühnerblutkörper gleich nach der Transfusion zerfallen und größtenteils nach den ersten 24 Stunden verschwinden. Ich führe diese Versuche mit defibriniertem Blute, das außerdem durch Auswaschen weiter in seiner Vitalität geschädigt wurde, nur der Vollständigkeit halber an.

Um den Auflösungsvorgang bei Tieren der gleichen Gattung im Blutbild und mikroskopisch in den Capillaren des Empfängers zu beobachten, habe ich versucht, dem Blute des Spenders Komponenten beizufügen, die im Empfänger wieder erscheinen müssen.

Transfusionen mit gefärbtem Blut.

Ich legte mir die Frage vor, ob es möglich ist, eine vitale Färbung flüssigen Blutes zu erzielen. Das flüssige, durch Defibrination oder Zusatz von Natr. citric. ungerinnbar gemachte Blut nimmt die gewöhnlichen Blutfärbstoffe und andere in der Histologie verwendete Farben nicht an. Das gilt für alle Färbungsmethoden, die zur Herstellung von Trockenpräparaten dienen. Die Mischung von 2 ccm defibrinierten Blutes mit allen erreichbaren basischen Farbstoffen und Farbgemischen in verschiedensten Konzentrationen führte auch bei 1—2stündiger Einwirkung zu keiner oder wenigstens keiner für meine Zwecke ausreichenden Tinktion der Erythrocyten. Ich mußte fordern, daß der von den R. K. aufgenommene Farbstoff auch festgehalten und nicht in das Serum abgegeben würde. Ich erzielte eine recht gute Reaktion, wenn ich eine Mischung von 50 ccm Blut und 10 ccm 1 proz. Natriumcitrat-

lösung mit gleichen Teilen 5 proz. Eosin und Hämalaun färbte. Auf diese Weise nehmen die R. K. sofort eine schöne rosa Farbe an, wodurch sie deutlich von den anderen Erythrocyten zu unterscheiden sind. Der Versuch gestaltete sich folgendermaßen. Es wurden aus dem Herzen des Frosches 0,8 ccm Blut in eine Rekordspritze aspiriert, in der sich 0,4 Eosin 5 proz., 0,4 Hämalaun, 0,4 Natrium citric. 1 proz. befanden. Das Froschblut färbt sich in dieser Lösung in der Weise, daß R. K. und Leukocyten eine intensive Färbung annehmen. Von dem gefärbten Blut wurde dann 1 ccm dem Empfängertier intrakardial oder in die Bauchwandvene, die vorher freigelegt war, infundiert, nachdem dem Empfänger vorher ungefähr 0,5 ccm Blut entnommen war, also eine depletorische Transfusion ausgeführt. Danach wurde die Lunge neben dem Frosch auf einem Korkrahmen ausgespannt, und zwar so, daß durch die eintretende Dehnung des Lungengewebes die Zirkulation in den Capillaren nicht unterbrochen wurde. Sofort nach der Blutübertragung konnte ich dann die gefärbten Erythrocyten unter dem Mikroskop in den Capillaren des Empfängers kreisen sehen und mich überzeugen, daß die transfundierten gefärbten Erythrocyten schnell alle Haargefäße des Lungenkreislaufs passieren und in Bewegung sichtbar sind. In Blutausstrichen der Zehen waren gleichfalls die gefärbten R. K. sehr schön zu sehen. Bei fortlaufender mikroskopischer Beobachtung sind in den ersten 2 Stunden keine wesentlichen Veränderungen der R. K. zu beobachten, danach schrumpft ein Teil von ihnen, die scharfe Umrandung wird zum Teil gezackt, einzelne scheinen abgebröckelt, andere wandeln sich in blaßgefärbte Blutkörperschatten um. Ganz vereinzelt und außerordentlich selten sieht man im Laufe der nächsten Stunden gefärbte Erythrocytentrümmer in Leukocyten eingeschlossen. In der Regel läßt sich die Beobachtung des Capillarkreislaufes 8—10 Stunden durchführen, wenn die Organe des Frosches durch feuchte Kompressen vor Austrocknung geschützt werden. Danach ist die Kontraktionsfähigkeit des Herzens erloschen und damit die Zirkulation aufgehoben. Die Abb. 3 zeigt das Blutbild 2 Stunden nach der Transfusion. Man sieht die transfundierten gefärbten R. K. sich deutlich von den ungefärbten unterscheiden, sie gleichen im übrigen in Größe und Form völlig den R. K. des Empfängers. 8 Stunden post transfusionem sehen wir Schrumpfung der übertragenen R. K., Erythrocytentrümmer, Agglutinationshäufchen, außerordentlich selten Erythrocyteneinschlüsse in Leukocyten. Die Abb. 4 zeigt einen Blutausstrich zu dieser Zeit.

Nach 10 Stunden ist der Zerfall der R. K. so weit fortgeschritten, daß gefärbte Erythrocyten oder Trümmer davon nur noch vereinzelt in der Blutbahn nachweisbar sind. Schnitte durch Milz, Leber und Nieren zeigen keine Anhäufung von Blutkörperleichen, woraus ich

schließen möchte, daß die gefärbten R. K. im wesentlichen in der Blutbahn zerfallen. Allerdings war die histologische Untersuchung der Organe nur in Gefriermikrotomschnitten möglich, da nach den sonstigen verschiedenen Prozeduren zur Herstellung histologischer Präparate die gefärbten R. K. nicht mehr deutlich in Erscheinung traten. Das Auffangen der Gefrierschnitte in wässeriger Sublimatlösung ließ die Färbung unverändert. Diese Froschversuche habe ich in 12 Fällen durchgeführt, 8 davon ergaben die angeführten Befunde. Nur 2 der verwandten Versuchstiere lebten nach Wundversorgung länger als 24 Stunden, der eine 4, der andere 6 Tage. In ihren Organen war bei ihrem Tode keine Spur der gefärbten R. K. mehr aufzufinden. 4 Tiere starben sofort nach der Injektion, die offenbar zu schnell und unter zu großem Druck erfolgt war, während bei 8 Tieren die Beobachtung des Capillarkreislaufs 10 Stunden lang durchgeführt werden konnte.

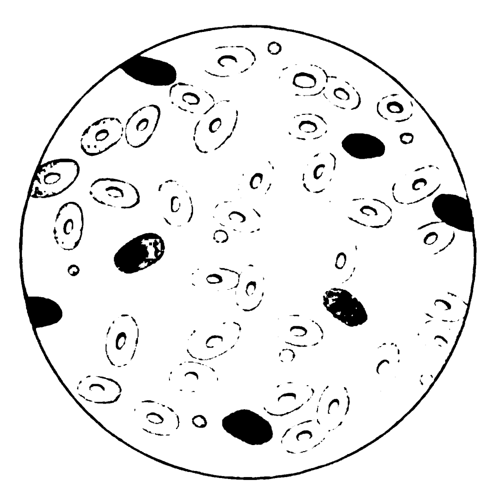


Abb. 3. Blutbild des Frosches 2 Stunden nach Transfusion von durch Hämalaun-Eosin gefärbtem Blute eines anderen Frosches.

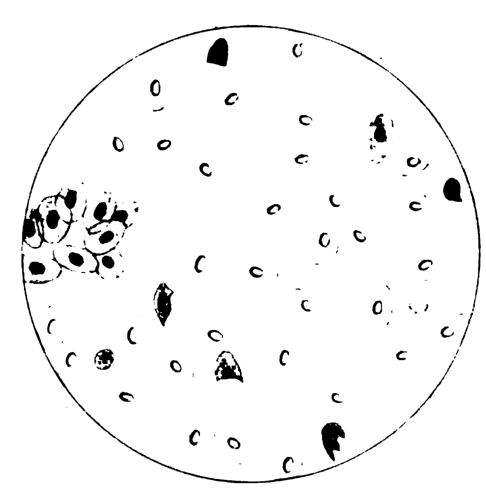
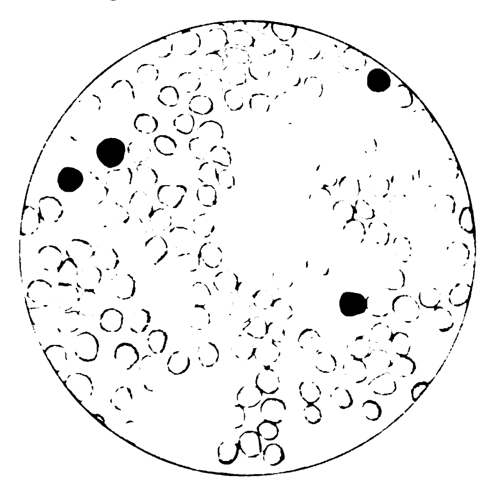


Abb. 4. Blutausstrich des Frosches 8 Stunden post transfusionem mit Hämalaun-Eosin gefärbten arteigenen Blutes.

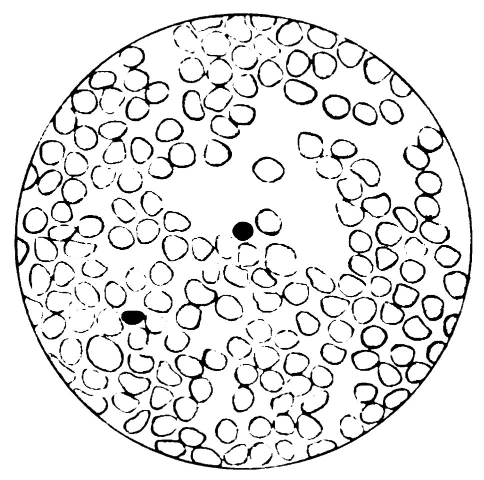
Die rotgefärbten Blutkörperchen sind durch dunklere Tönung wiedergegeben.

In gleicher Weise habe ich dann *gefärbtes Kaninchenblut* Tieren der gleichen Gattung transfundiert. 10 ccm Blut des Spenders wurden nach Entnahme aus der Halsvene mit 4 ccm 5 proz. Hämalaun-Eosin zu gleichen Teilen und 2 ccm 1 proz. Natr.-citric.-Lösung in der Spritze gemischt und gefärbt. Von der Blutfarbmischung wurden sofort 10 ccm in die Halsvene injiziert. Sogleich sind im Blute der Ohrrandvene des Empfängertieres wie in der A. femoralis nach

Herstellung von Bluttrockenpräparaten die schön rot gefärbten Spendererythrocyten sichtbar als ein Zeichen, daß die übertragenen R. K. sofort alle Capillaren passieren. Die Menge der nachweisbaren R. K. entspricht sogleich nach der Transfusion etwa der Zahl der übertragenen, wie eine Kontrolle im Thoma-Zeiss-Zählapparat ergibt.


Abb. 5. Blutbild eines Kaninchens 2 Stunden nach Transfusion gefärbten arteigenen Blutes. Leitz Mikr. Obj. 7, Ok. 1.

Die Abb. 5 zeigt einen Blutausstrich vom Ohr 2 Stunden nach der Bluttransfusion. Die gefärbten Spendererythrocyten unterscheiden sich deutlich von den übrigen R. K. durch ihre Farbe, während sie in Größe, Form und Umrissen keinerlei Differenzen gegenüber dem Empfänger darbieten. Die Menge der gefärbten R. K. ist nach 12 Stunden bereits deutlich zurückgegangen, nach 24 Stunden sind nur noch vereinzelte transfundierte Blutkörper sichtbar. Nur einmal fand ich einen Leukocyten mit Erythrocyteneinschluß, also Phagocytose im strömenden Blut vor. Die Abb. 6 gibt einen Blutausstrich 10 Stunden post transfusionem wieder. Die noch vorhandenen gefärbten R. K. sind bereits geschrumpft und an Zahl wesentlich reduziert. Nach 48 Stunden ist in der Regel keine Spur mehr von den gefärbten R. K. im Blute und auch nicht in den Organen der getöteten Tiere aufzufinden. Der Harn der Tiere zeigte keinen pathologischen Befund. Von 12 in dieser Weise transfundierten Kaninchen starben beim Versuch 4, die übrigen überlebten die Transfusion und zeigten auch später keinerlei wesentliche Störungen. Bei einem Tier trat ein Abort ein. Natürlich sind


Abb. 6. Blutbild eines Kaninchens 10 Stunden nach Transfusion gefärbten arteigenen Blutes. Leitz Mikr. Obj. 7, Ok. 1.

solche Vitalfärbungen nekrobiotische Erscheinungen. Der gefärbte Erythrocyt ist dem Tode verfallen. Immerhin zeigen die Versuche, daß die transfundierten R. K. nicht in den inneren Organen festgehalten werden, wie vielfach angegeben wird, daß sie sofort nach der Übertragung sowohl in den Arterien wie Venen nachweisbar sind, also alle Capillaren passieren. Die gefärbten R. K. zerfallen beim Frosch mit Sicherheit im zirkulierenden Blute, auch für den Kaninchenversuch ist das gleiche sehr wahrscheinlich. Das ist nicht bloß aus der Kontrolle des Blutbildes und der inneren Organe zu entnehmen, da bei 8 Tieren nach der Transfusion Hämoglobinämie bestand. Blutfarbstoff im Serum war am 1. und 2. Tage in Verdünnungen 1 : 16 oder 1 : 32 regelmäßig zu finden, während vor der Blutübertragung in 4 Fällen kein Hämoglobin im Serum, in den 4 anderen Hämoglobin in Verdünnungen des Serums 1: 2 und 1: 4 chemisch nachgewiesen wurde.

Der Zuwachs an gefärbten R. K. ist beim Kaninchen nach 2 Tagen geschwunden, eine Reizwirkung auf die hämatopoetischen Organe blieb aus, denn in keinem Falle fand sich in den ersten 8—10 Tagen post transfusionem eine Steigerung der Erythrocytenzahl. Das ist wichtig, weil vielfach angenommen wird, daß nach jeder Transfusion das überpflanzte Blut innerhalb von wenigen Tagen zugrunde geht, daß jeder dauernde Zuwachs nach der Blutübertragung durch eine schnell einsetzende Blutregeneration aus den Organen des Empfängers zu erklären ist. Für den Tierversuch mit gefärbten R. K. trifft diese Erklärung nicht zu. Im Gegenteil ist nach dem Zerfall der zugeführten gefärbten R. K. nur ein Rückgang um diese Erythrocyten zu finden und damit der Status des Blutbildes vor der Transfusion wiederhergestellt.

Nach dem Töten von 3 Kaninchen am 3., 4. und 5. Tage nach der Transfusion wurden in keinem der untersuchten Organe (Milz, Leber, Lymphdrüsen, Knochenmark) Befunde angetroffen, die als Residuen der zugrunde gegangenen gefärbten R. K. anzusehen wären, keine blutkörper- und keine pigmenthaltigen Zellen. Im Gegensatz dazu fanden *Hoffmann* und *Recklinghausen*, daß Carmin- und Zinnoberkörnchen, ins Blut injiziert, in verschiedenen Organen deponiert werden. Sie werden in der Milz, in Lymphdrüsen und Knochenmark wiedergefunden, auch in der Leber und in den Nieren, sie bleiben im interstitiellen Gewebe liegen und werden weder durch die Galle noch den Urin ausgeschieden. Die Farbstoffkörnchen sind nur kurze Zeit im strömenden Blute und in der Lymphe zu finden, liegen dagegen wochenlang ohne irgendwelche Veränderungen in den genannten Organen.

Für die Untersuchungen am Menschen müssen andere Methoden herangezogen werden.

Intravasculärer Blutzerfall.

Zunächst ist eine Antwort auf die Frage zu suchen, ob nach der Transfusion Zeichen vorhanden sind, die für einen intravasculären Blutzerfall sprechen. Geschädigte Erythrocyten lassen das Hämoglobin austreten. Der Abgabe des Blutfarbstoffs an das Plasma folgt die Auflösung des hämaglobinfreien Stromas.

Da in der Regel ein massenhaftes Zugrundegehen von übertragenen R. K. nicht anzunehmen ist, mußte zur Bestimmung des Blutfarbstoffs im Serum ein Reagens gewählt werden, das auch kleinste Hämoglobinmengen chemisch nachweist. Ich prüfte mit Hilfe der Orthozon-Benzidinprobe, wie kleine Mengen von Hämoglobin in Verdünnungen des Blutes noch erkennbar waren.

Hämoglobin im Serum. 1 ccm Blut mit 90% Hämoglobin, geschätzt nach *Sahli*, wurde in fortlaufenden Verdünnungen von 1000—40 000 ccm Aq. dest. gelöst. Bei Zusatz von Orthozon-Benzidin zu gleichen Teilen je 3 Tropfen in jedes Reagensglas zeigte sich, daß bei einer Verdünnung 1: 20 000 noch eine positive Reaktion, eine Blaufärbung, eintrat. Daraus war zu schließen, daß mit der genannten chemischen Probe das in 1 ccm Blut (90% gehaltig) enthaltene Hämoglobin in 20 l Wasser genau nachzuweisen ist. Setzen wir die Gesamtblutmenge z. B. mit 5 l an, so müßte danach der Blutfarbstoff von 0,25 ccm Blut bei eintretender Hämolyse noch im Serum chemisch erkennbar sein, noch Hämoglobinspuren bis 0,031 g (100 ccm Blut gleich 14 g Hämoglobin) würden eine positive Reaktion geben. Die Orthozon-Benzidinprobe war demnach für meine Untersuchungszwecke geeignet.

Ich habe in 12 Fällen *vor und nach der Transfusion das Serum auf Hämoglobin geprüft* und in bestimmten Zeitabschnitten 4 Wochen lang verfolgt.

Die Methodik war folgende: Von dem Serum des zentrifugierten Blutes wurden 0,5 ccm mit Pipette entnommen und davon Verdünnungen mit 0,9 proz. NaCl-Lösung 1: 2, 1: 4, 1: 8 usw. bis 1: 1024 hergestellt. In jedes Reagensglas und ein weiteres Kontrollglas mit 0,9 proz. NaCl-Lösung kamen 3 Tropfen Orthozon-Benzidinlösung. Dabei ergab sich, wie ein Blick auf die Tabelle 1 zeigt, daß die Hämoglobinprobe des Serums vor der Transfusion in der Regel negativ war oder bei positivem Ausfall nur in Verdünnung 1: 8 zu Blaufärbung führte. Finden sich nach der Transfusion höhere Werte, so muß angenommen werden, daß die Hämoglobinämie die Folge der Transfusion ist. Setzen wir 1: 16 als die Grenze des Physiologischen an, so bestand Hämoglobinämie in der ersten Woche nach der Transfusion in 16,6%, am Beginn der 2. Woche in 25%, in der 2. Woche in 66%, nach 3 Wochen in 33% und nach 4 Wochen in 18% der Transfusionsfälle. Das Untersuchungs-

resultat ist ohne Zweifel *dahin zu deuten, daß bereits im Laufe der ersten Woche post transfusionem Hämolyse eintreten kann, daß diese in der 2. Woche ihren Höhepunkt erreicht und dann in der 3.—4. Woche zurückgeht.* Die R. K., die zugrunde gehen, pflegen demnach in der Hauptsache in der 2.—3. Woche der Zerstörung anheimzufallen. Da, wie oben dargelegt wurde, noch das Hämoglobin von 0,24 ccm Blut bei Hämolyse eine positive Reaktion ergibt, so würden z. B. im Fall 2 der Tabelle die positiven Proben zur Zeit der Untersuchung unter Zugrundelegen einer Blutmenge von $^1/_{13}$ des Körpergewichts gleich 5,1 l nach 3 Tagen einem Zerfall von 0,9 ccm, nach 8 und 14 Tagen von je 1,8 ccm, nach 3 Wochen von 1,8 ccm Blut entsprechen. Wenn natürlich eine quantitative Bestimmung der Hämolyse nur für den Zeitpunkt der Blutentnahme möglich ist, so glaube ich immerhin aus dieser Untersuchungsreihe schließen zu können, daß die *R. K., welche im zirkulierenden Blute zugrunde gehen, nur einem geringen Prozentsatz des zugeführten Blutes entsprechen.*

Panum ist auf Grund seiner experimentellen Erhebungen nach Transfusion defibrinierten Blutes der Ansicht, daß dem Übertritt des Hämoglobins in das Plasma seine definitive Entfernung aus dem Organismus auf dem Fuße folgt, und daß die Intensität der Hämoglobinausscheidung in direktem Verhältnis zur Menge des eingeführten Blutes steht. Transfundierte er statt frischen definibrierten Lammblutes lackfarbenes von demselben Tiere, so sah er bei geringer Dosis kein Hämoglobin im Harn erscheinen. Nehmen wir mit *Ponfick* an, daß es bei Hämolyse von $^1/_{60}$ des Gesamtblutes zu Hämoglobinurie kommt, so würde z. B. bei einer Transfusion von 800 ccm Blut und einer Gesamtblutmenge von 4,2 l ante transfusionem Hämoglobinurie zu erwarten sein, wenn 80 ccm Blut hämolytisch werden.

Erythrocyten werden verhältnismäßig selten in der Blutbahn zerstört, z. B. bei Vergiftungen (Morcheln, Schlangengift, Saponin, Extractum filicis) und Verbrennungen. In der Regel finden sich dann reichlich Blutschatten im Ausstrichpräparat, die nach der Transfusion, wie weiter dargelegt wird, so gut wie niemals konstatiert werden. Bei der Marschhämoglobinurie ist im Serum gelöster Blutfarbstoff während des Anfalls die Regel (*Porges*, *Förster*, *Lichtwitz*, *Strisower*). Dagegen hat *Hirschfeld* in 100 Fällen perniziöser Anämie nie Hämoglobin im Serum gefunden, nie hämolytische Eigenschaften des Serums für anderes Blut bemerkt, auch niemals Hämoglobinurie beobachtet. Zu den größten Seltenheiten gehört es, daß es bei Resorption größerer Blutergüsse zu Hämoglobinurie kommt, woraus zu ersehen ist, wie glatt im allgemeinen der extravasculäre Umbau des Hämoglobins vor sich geht. *Michaelis* beschreibt vorübergehende Hämoglobinurie nach Hämatocele bei Graviditas tubaria rupta, *Kober* bei stielgedrehtem

Ovarialtumor. Ich beobachtete vor kurzem 3 Tage anhaltende Hämoglobinurie nach Lungendurchschuß mit Hämatothorax bei 19jährigem Manne. Nach *E. Meyer* hat man sich vorzustellen, daß in diesen Fällen die Verarbeitung des Blutfarbstoffs zu Gallenfarbstoff und Urobilin unterblieb, und daß dadurch unveränderter Blutfarbstoff in die Zirkulation und durch die Nieren zur Ausscheidung gelangte. Im allgemeinen muß angenommen werden, daß in diesen Fällen eine temporäre Leberinsuffizienz vorliegt, wie z. B. auch für die Graviditäts-Hämoglobinurie wahrscheinlich ist, daß die Leber das ihr zugeführte Material nicht vollständig verwerten kann (*v. d. Velden*). Bei 40 Autotransfusionen von 4—800 ccm Blut bei Graviditas tubaria rupta sah ich 4mal Hämoglobinurie bzw. Hämaturie, einmal geringen Ikterus von 2tägiger Dauer.

Bei direkter Transfusion kam es nur einmal zu Hämoglobinurie bei einem 58jährigen Manne mit Ca. ventriculi, bei dem die Probe auf Agglutination ergeben hatte, daß das Serum des Empfängers das Blut der 34jährigen Spenderin (Tochter) bis zur Verdünnung 1:8 agglutinierte. Ich hatte trotzdem die Transfusion ausnahmsweise entgegen den oben angeführten Grundsätzen ausgeführt, weil Magenblutungen bestanden und kein anderer Spender zur Verfügung stand. Der Hämoglobinurie gingen Erythrocyten- und Hämoglobinsturz parallel, das Transplantat wurde völlig ausgeschieden, ohne wesentliche Störungen des Allgemeinzustandes herbeizuführen. Der Ausnahmefall bestätigt im übrigen die Regel, die ich auf Grund der Untersuchungen dieses Abschnittes feststellen möchte, daß für den Fall, daß die Vorproben stimmen, nach der Transfusion nur die Erythrocyten vorzeitig zugrunde gehen, die durch die mit der Transfusion verbundenen Manipulationen in ihrer Vitalität geschädigt wurden, während der *bei weitem größere Teil der übertragenen R. K. jedenfalls nicht im zirkulierenden Blute zerfällt.*

Diese Auffassung wird durch das mikroskopische Blutbild bestärkt.

Mikroskopisches Blutbild. Ich habe bei 24 Kranken vor der direkten Transfusion und 3—4 Wochen danach Blutausstriche gemacht, auf morphologische Veränderungen oder Zeichen der Auflösung transplantierter R. K. gefahndet. Ich habe gezeigt, wie z. B. bei den Vogelbluttransfusionen des Hämoglobins ledige Stromata der Erythrocyten nachweisbar sind, daß schattenartige Elemente und Erythrocytenfragmente sichtbar werden, die schließlich verschwinden. In einem einzigen Falle war auch die Aufnahme eines Erythrocyten durch polynucleären Leukocyten beim Kaninchen zu beobachten. Von alledem findet sich im Mischblut nach direkter Transfusion nichts. Phagocytose von R. K. nach Transfusion defibrinierten Blutes will *Ponfick* beim Tier öfters gesehen haben, auch bei Lammblutübertragungen zum Menschen, während *Landois* Aufnahme roter Blutkörper seitens farbloser Elemente nicht

Tabelle 1. *Hämoglobin im Serum*

Nr.	Name	Diagnose	Menge des transfundierten Blutes in ccm	Hg im Serum ante transf.	Hg im Serum 1 Tag post transf.	Hg im Serum 3 Tage post transf.
1	Frau K. 40 Jahr	Prolaps ut.	750	— 50% Hg 3,2 Mill. R. K.	1 : 8 72% Hg 4,2 Mill. R. K.	1 : 8 75% Hg 4,5 Mill. R. K.
2	Frau L. 37 Jahr	Gravid. tub. rupta	600	1 : 8 40% Hg 3 Mill. R. K.	1 : 8 58% Hg 3,6 Mill. R. K.	1 : 32 58% Hg 3,6 Mill. R. K.
3	N., August 71 Jahr	Hypertrophia prostatae	600	— 80% Hg 4,3 Mill. R. K.	— 100% Hg 5,2 Mill. R. K.	— 95% Hg 5,8 Mill. R. K.
4	W., Anton 59 Jahr	Ca. ventric.	600	1 : 16 83% Hg 4,5 Mill. R. K.	1 : 8 103% Hg 5,3 Mill. R. K.	1 : 16 108% Hg 5,4 Mill. R. K.
5	Z., Stanislaus, 59 J.	Ca. coli	600	1 : 8 85% Hg 4,9 Mill. R. K.	1 : 32 97% Hg 6 Mill. R. K.	1 : 8 95% Hg 5,6 Mill. R. K.
6	Frl. K. 18 Jahr	Peritonitis chronica	600	1 : 8 65% Hg 4 Mill. R. K.	1 : 16 85% Hg 6 Mill. R. K.	1 : 16 77% Hg 6,2 Mill. R. K.
7	R., Gustav 58 Jahr	Sarcoma vertebrae	500	— 45% Hg 3,2 Mill. R. K.	1 : 2 62% Hg 4,2 Mill. R. K.	1 : 2 62% Hg 3,9 Mill. R. K.
8	H., Wilh. 58 Jahr	Ca. ventric.	800	— 55% Hg 4,4 Mill. R. K.	1 : 16 75% Hg 5,6 Mill. R. K.	1 : 32 50% Hg 4 Mill. R. K.
9	Frau A. 63 Jahr	Anaemia pernicios.	600	— 36% Hg 980000 R. K.	— 50% Hg 2,2 Mill. R. K.	— 45% Hg 2 Mill. R. K.
10	Frl. B. 19 Jahr	Gravid. tub. rupta	350 Autotransfus.	— 60% Hg 3,8 Mill. R. K.	1 : 8 75% Hg 4,8 Mill. R. K.	1 : 2 75% Hg 4,8 Mill. R. K.
11	Frau G. 29 Jahr	Gravid. tub. rupta	400 Autotransfus.	— 40% Hg 3 Mill. R. K.	1 : 4 65% Hg 3,6 Mill. R. K.	1 : 4 65% Hg 3,6 Mill. R. K.
12	Frl. H. 20 Jahr	Gravid. tub. rupta	600	— 45% Hg 3,6 Mill. R. K.	— 60% Hg 4 Mill. R. K.	— 70% Hg 5 Mill. R. K.

vor und nach der Transfusion.

Hg im Serum 8 Tage post transf.	Hg im Serum 14 Tage post transf.	Hg im Serum 21 Tage post transf.	Hg im Serum 28 Tage post transf.	Vorprobe	Bemerkungen
1:8 72% Hg 1 Mill. R. K.	1 : 16 73% Hg 4,5 Mill. R. K.	— 72% Hg 4,5 Mill. R. K.	— — —	Keine Hämolyse „ Agglutination	Heilung
1:64 58% Hg 8 Mill. R. K.	1 : 64 70% Hg 3,8 Mill. R. K.	1 : 64 75% Hg 5 Mill. R. K.	1 : 32 75% Hg 5 Mill. R. K.	„	„
— 89% Hg 3 Mill. R. K.	1 : 64 100% Hg 5 Mill. R. K.	1 : 32 95% Hg 5 Mill. R. K.	— 94% Hg 5 Mill. R. K.	„	„
1:16 108% Hg 5,4 Mill. R. K.	1 : 32 88% Hg 4,8 Mill. R. K.	1 : 64 85% Hg 4,6 Mill. R. K.	1 : 64 85% Hg 4,6 Mill. R. K.	„	„
1:8 95% Hg 5,6 Mill. R. K.	1 : 32 95% Hg 5,6 Mill. R. K.	1 : 8 74% Hg 5,2 Mill. R. K.	1 : 16 60% Hg 4,8 Mill. R. K.	„	„
1:16 80% Hg 6,2 Mill. R. K.	1 : 8 80% Hg 6 Mill. R. K.	1 : 16 80% Hg 6 Mill. R. K.	1 : 8 80% Hg 5,8 Mill. R. K.	Spender agglutiniert Empfänger 1 : 8	„
1:2 61% Hg 3,9 Mill. R. K.	1 : 2 55% Hg 3,6 Mill. R. K.	1 : 8 45% Hg 3,2 Mill. R. K.	1 : 2 45% Hg 3,2 Mill. R. K.	„	† Dünndarm-metastasen
1:8 56% Hg 5,2 Mill. R. K.	1 : 64 50% Hg 4 Mill. R. K.	1 : 64 47% Hg 3,3 Mill. R. K.	— †	Empfänger agglutin. Blut d. Spenderin 1 : 8	† Carcin. ventr., Metastasen
— 42% Hg 2 Mill. R. K.	1 : 64 44% Hg 1,8 Mill. R. K.	— 43% Hg 1,9 Mill. R. K.	— 42% Hg 1,9 Mill. R. K.	Keine Hämolyse „ Agglutination	gebessert
1:2 75% Hg 4,9 Mill. R. K.	1 : 2 74% Hg 4,9 Mill. R. K.	— 75% Hg —	— 73% Hg —	—	Heilung
1:64 70% Hg 3,6 Mill. R. K.	1 : 32 68% Hg 4 Mill. R. K.	— 70% Hg —	— 70% Hg —	—	„
1 : 32 80% Hg 5 Mill. R. K.	1 : 128 80% Hg 5 Mill. R. K.	— 79% Hg 4,9 Mill. R. K.	— 80% Hg 4,9 Mill. R. K.	Spender agglutiniert Empfänger 1 : 64	„

gefunden hat. Beim Menschen ist die Phagocytose roter Blutkörper im zirkulierenden Blute jedenfalls eine außerordentlich seltene Erscheinung. Sie wird gelegentlich bei paroxysmaler Hämoglobinurie, bei Vergiftungen mit Kali chloricum beobachtet. So sahen bei der paroxysmalen Hämoglobinurie *Ehrlich*, *Hooves*, *Stone* Leukocyten, die Erythrocyten phagocytiert hatten. Nach *Hirschfeld* und *Sumi* wird nach Entfernung der Milz die in diesen Organen stattfindende intracelluläre Zerstörung der roten Blutkörper durch die Pulpazellen von anderen Organen übernommen. Sie fanden bei entmilzten Ratten, Mäusen und Meerschweinchen Erythrophagocytose im strömenden Blute noch nach 3 Monaten und sahen darin eine vikariierende Funktion der Monocyten als Ersatz für den Ausfall der Milzfunktion. Beim Menschen fanden die genannten Autoren das Symptom nur einmal. Wenn beim Menschen nach direkter Transfusion Phagocytose von R. K. überhaupt vorkommt — *Ottenberg* und *Kaliski* führen 2 derartige Fälle an —, so wäre dieser Vorgang kein Symptom von untergeordneter Bedeutung, sondern ein Ausdruck für den Abbau übertragener Blutkörper im zirkulierenden Blute. Im mikroskopischen Blutbild läßt sich weiter feststellen, daß die Erythrocyten des Transfusionsblutes völlig regelrecht aussehen. Es überwiegt die normale Mittelgröße bei Isocytose und Isochromie. Die R. K. legen sich typisch in Geldrollen, zeigen gewöhnlich erst nach 2—3 Stunden Stechapfelform. Auch sah ich in keinem Falle mit Sicherheit eine nennenswerte Anzahl blasser Blutkörperchen oder Schatten als Zeichen einer Destruktion, wie sie zu erwarten wären, wenn zahlreiche R. K. des Mischblutes zugrunde gehen würden. Wir finden keine Zeichen, die etwa als Degenerationserscheinungen anzusehen wären, wie Formanomalien und endoglobuläre Veränderungen (Lücken, Hohlräume). Nach dem Blutbild muß es fast zweifelhaft erscheinen, ob wirklich entsprechend der herrschenden Ansicht das transplantierte Blut in der Lage ist, die Blutbildungsstätten in einen Reizzustand zu versetzen und zu vermehrter Produktion anzuregen. Ich vermißte kernhaltige Erythrocyten, die ja dann auftreten sollen, wenn ein lebhafter Ersatz von roten Blutkörpern stattfindet. Diese kernhaltigen werden allerdings auch bei der Hämophilie nicht gefunden, obwohl sich das Blut der Hämophilen außerordentlich leicht regeneriert. Die Frage der Regeneration nach Transfusion bedarf noch der Aufklärung. Es müßte der Nachweis geführt werden, daß, wenn nicht kernhaltige, so aber jugendliche, unfertige, vulnerable Formen als Zeichen verstärkter Neubildung auftreten. Ich habe Untersuchungen in dieser Richtung begonnen, bin aber noch nicht zu sicheren Resultaten gelangt. In dem Zusammenhange meiner Mitteilung interessiert mehr die Feststellung, daß im Blutbild post transfusionem im ungefärbten und gefärbten Präparat keine R. K. sichtbar werden, die Zeichen der Abnutzung, der Erschöpfung und des

bevorstehenden Absterbens, kurz der Auflösung darbieten, die als Ausdruck hämolytisch wirkender Serumstoffe oder verminderter Resistenz der übertragenen R. K. anzusehen wären. *Auch die mikroskopische Kontrolle des Blutes gibt demnach keinen sicheren Anhaltspunkt dafür, daß ein größerer Teil der transfundierten Erythrocyten zugrunde geht.*

Osmotische Resistenz. Weiter habe ich die Bestimmung der Blutkörperchenresistenz gegen anisotonische Lösung zur weiteren Klärung der Lebensdauer herangezogen. Die aus Hämoglobin und Stroma bestehenden R. K. bewahren in isotonischer 0,9 proz. Kochsalzlösung, die dieselbe molekulare Konzentration wie das Blut besitzt, ihr Volumen. Es findet kein osmotischer Austausch zwischen R. K. und 0,9 proz. NaCl-Lösung statt. In hypertonischen Lösungen schrumpfen die Erythrocyten, während sie in hypotonischen Lösungen entsprechend den Gesetzen der Osmose quellen. Hämolyse, die Trennung des Hämoglobins vom Stroma tritt dann ein, wenn die Quellung einen bestimmten Grad erreicht hat, der die Hämolyse einleitet. Die R. K. verlieren ihre Hämoglobin, das Blut wird lackfarben. Die Resistenzbestimmung beruht darauf, daß Kochsalzlösungen verschiedener Konzentrationen benutzt werden. Die Lösung, die bei Zusatz von Blut nach 12 Stunden gerade noch farblos bleibt, zeigt die Resistenzgrenze an.

Es wurden in ein Reagensglas mit 1 ccm 5 proz. Natr. citric.-Lösung 3 ccm Blut nach Entnahme aus der V. cubitalis mit Spritze aufgefangen. In einer fortlaufenden Reihe von 30 Reagensgläsern wurden mit kalibrierter Pipette Kochsalzlösungen folgender Konzentrationen hergestellt.

In das	1. Reagensglas	kamen	10,0 ccm	1 proz.	NaCl-Lösung		
„ „	2. „	„	9,8 „	1 „	„	„	plus 0,2 ccm Aq. dest.
„ „	3. „	„	9,6 „	1 „	„	„	plus 0,4 ccm Aq. dest.
„ „	4. „	„	9,4 „	1 „	„	„	plus 0,6 ccm Aq. dest.
usf. bis	30. „	„	4,0 „	1 „	„	„	plus 6 ccm Aq. dest.,

so daß also Lösungen von 1 proz. bis 0,4 proz. NaCl-Lösung vorhanden sind. In jedes Reagensglas kommen 3—5 Tropfen des Citratblutes. Nach Umschütteln bleiben die Gläser 12 Stunden stehen, danach kann die Resistenzgrenze abgelesen werden. Ich ging an diese Untersuchungsmethode in der Erwägung, daß die etwa durch die mit der Transfusion verbundenen Manipulationen alterierten R. K. entweder bereits mehr oder weniger geschädigt in den Organismus des Empfängers eintreten oder nach ihrer Aufnahme als körperfremde Zellen so verändert werden, daß ihre Resistenz leidet. Die Erythrocytenresistenz ist z. B. bei Anaemia perniciosa vielfach erhöht (*Brugsch-Pappenheim*), während beim hämolytischen Ikterus die Resistenz meist herabgesetzt ist. Diese Erscheinung wird als Folge einer in der

Tabelle 2. *Osmotische Resistenz der R. K. in NaCl-Lösung.*

Fall Nr.	Name	Alter Jahre	Diagnose	Transfusions-Menge in ccm	Vor in %	Nach der Transfusion in Proz. 1. Tag	2. Tag	8. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	28. Tag	Ausgang
1	Stanislaus Z.	59	Ca. coli	600	0,48	—	0,48	0,48	0,46	0,46	0,48	0,42	Kolostomie. Resectio coli. Heilung.
2	Frl. K.	19	Peritonitis tbc.	600	0,46	0,46	0,48	0,54	0,52	0,5	0,54	0,5	Heilung.
3	Gustav R.	58	Sarcoma vertebrae	500	0,48	0,48	0,48	0,46	0,6	0,58	0,46	0,46	†
4	Frl. B.	19	Grav. tub. rupt. Salpingektomie	350 Auto.	0,48	0,6	—	0,4	0,46	—	—	—	Heilung.
5	Frau G.	29	desgl.	400 Auto.	0,4	0,4	0,48	0,52	0,52	—	0,5	—	Heilung.
6	Frau O.	47	Ulcus call. ventr.	100	0,4	0,4	—	0,46	0,48	—	0,46	—	Resectio ventr. Billroth I. Heilung.
7	Frau M.	28	Grav. tub. rupt. Salpingektomie	400 Auto.	0,4	0,48	0,5	—	0,5	—	0,48	—	Heilung.
8	Adolf P.	48	Ulcus pept. jejuni	800	0,56	0,52	0,52	0,52	0,54	—	0,54	0,52	Resectio ventr. G. E. A. Heilung.
9	Kurt W.	19	Ulcus ventr.	800	0,52	0,52	0,52	0,52	0,52	—	0,52	0,52	Heilung.
10	Hermann E.	43	Absc. pulm. et hepat.	800	0,48	—	0,5	0,48	0,5	—	0,5	0,48	Pneumotomie. Eröffnung d. Leberabsc. Heilung.

Zirkulation stattfindenden direkten Gifteinwirkung aufgefaßt. Gerade beim hämolytischen Ikterus wird diesem Symptom große differentialdiagnostische Bedeutung beigemessen.

Für die Bluttransfusion war nach dem Ausfall der Hämoglobinbestimmung im Serum eine Änderung der Resistenz in dem Sinne zu erwarten, daß der osmotische Austausch schon in Kochsalzkonzentrationen eintreten würde, die normalerweise noch keine Hämolyse verursachen.

Die Resistenzbestimmung wurde in 10 Fällen vor und nach der Transfusion 3—4 Wochen lang durchgeführt. Das Ergebnis ist in der Tabelle 2 zusammengefaßt. Während unter physiologischen Verhältnissen ein Teil der R. K. von etwa 0,45 NaCl-Lösung abwärts hämolysiert wird, erweisen sich die *Erythrocyten des Transfusionsblutes bisweilen weniger resistent*, so daß sie schon bei höheren Kochsalzkonzentrationen von 0,5—0,6% durch Osmose quellen und ihr Hämoglobin abgeben. Aus der Suspension vom Blutfarbstoff wird dann eine Lösung, aus der Deck-

eine Lack- oder Lasurfarbe. Die Herabsetzung der osmotischen Resistenz ist meist in der 2. Woche nach der Transfusion am deutlichsten. Das Resultat stimmt also mit dem überein, was sich oben für die Hämoglobinbestimmung des Serum ergab, wo sich zeigte, daß gleichfalls in der 2. Woche der Höhepunkt der zwar geringen, aber nachweisbaren Hämolyse eintrat. Da im Gegensatz zu den Leukocyten, denen eine flüssige Safternährung zukommt, bei den Erythrocyten die Erhaltung wohl auf passiven diosmotischen Prozessen beruht, so ist anzunehmen, daß zur gleichen Zeit, wie das Stroma die Fähigkeit verliert, die Diffusion des Farbstoffes zu verhindern, auch die Erhaltung der Erythrocyten gefährdet sein kann. Allerdings ist zuzugeben, daß höhere oder geringere Resistenz nicht Tod oder Leben für die Erythrocyten bedeutet.

Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt. Wichtig für die Beurteilung des Schicksals überpflanzten Blutes ist natürlich auch die Zählung der R. K. und die Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes. Ich benutzte den Zählapparat von Thoma-Zeiss und das Hämometer von *Sahli*. Der Wert der Zählung kann durch verschiedene Momente beeinträchtigt werden. Nach *Johannes Müller* wird das relative Volumen der in 100 Teilen Blut enthaltenen Körperchen zu 30—45 angenommen. Im allgemeinen wird man richtig gehen, wenn man durchschnittlich $^1/_3$—$^2/_5$ des Volumens auf die morphologischen Elemente, $^2/_3$—$^3/_5$ auf das Plasma rechnet. Das Verhältnis von Blutkörpern zum Plasma ist nicht konstant. Bei einer Verdünnung des Blutes durch reichliche Wasseraufnahme muß die Anzahl der R. K. in dem gleichen Raumteil vermindert erscheinen. Es wird also bei Hydrämie die Zahl der R. K. in dem gleichen Raumteil verringert sein, weil die Zahl der R. K. in 1 ccm Blut abnimmt, ohne daß ihre Gesamtzahl geändert ist. Das Umgekehrte wird bei Bluteindickung eintreten. Weiter kann die Verteilung der R. K. in den verschiedenen Gefäßgebieten voneinander abweichen. Es ist möglich, daß die inneren Organe sich in ihrem Blutgehalt von den peripheren Gefäß- und Capillargebieten unterscheiden. Auch physiologische Schwankungen der Erythrocyten und Hämoglobinwerte kommen vor. Immerhin sind für die Zwecke der Transfusion die Zählungen durchaus notwendig, wenn wir Vergleiche zwischen dem Zustand vor und nach der Transfusion machen wollen. Da die Fehlerquellen vor und nach der Transfusion die gleichen sind, so ist es durchaus möglich, daß Vergleichswerte gefunden werden, die Rückschlüsse erlauben. Der springende Punkt ist, ob die nach einer Transfusion sich findenden höheren Werte der R. K. auf die Erhaltung der übertragenen, auf Erholung oder rasche Neubildung infolge Reizes auf die hämatopoetischen Organe zurückzuführen sind, während die transfundierten zugrunde gehen. *W. Schultz* glaubt auf Grund von Tierversuchen mit

defibriniertem Blut, daß das Plus der R. K. den erhalten gebliebenen Erythrocyten entspricht, weil es unverständlich wäre, wie bei dem gewaltsamen Eingriffe, den im Falle des Untergangs des zugeführten Blutes die Transfusion darstellen würde, der Zerfall und die Regeneration sich so völlig das Gleichgewicht halten sollten, daß so stetige stets auf derselben Höhe sich haltende Kurven entstehen.

Bürger fand den Zuwachs an R. K. und Hämoglobin in deutlicher Abhängigkeit von der Menge des transfundierten Blutes und ist von einer vorübergehenden Substitution des funktionsschwachen Wirtsbluts überzeugt. *Coenen* gibt an, daß nach direkter Transfusion die R. K. kontinuierlich bis zum Ende der 1. Woche abnehmen, um dann wieder schnell zu steigen, und ist Anhänger der Theorie, nach der dem Untergang der fremden R. K. schnell eine Blutregeneration aus den eigenen Geweben des gestärkten Organismus und ein sekundärer Anstieg folgt. *Nather* und *Ochsner* sahen unmittelbar nach direkter Transfusion je nach Menge des infundierten Blutes sich den Hämoglobingehalt heben, bei schwer anämischen Patienten um 15%, in seltenen Fällen um 24%. Der Hämoglobingehalt blieb aber nicht konstant, sondern zeigte eine langsame Steigerung, so daß innerhalb der nächsten 10—14 Tage eine weitere Zunahme des Blutfarbstoffgehalts, häufig wieder um 20%, zu konstatieren war. Diese Autoren glauben, daß die Schnelligkeit der Blutbildung nach Transfusion eine gewisse prognostische Bedeutung besitzt. *Plehn* fand bei Verwendung defibrinierten Blutes sofortige Zunahme der Blutkörperzahl und des Hämoglobins

Tabelle 3. *Erythrocytenzahl und Hb-Gehalt vor und nach der*

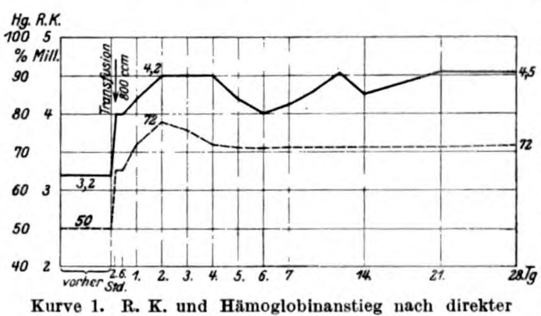
Nr.	Name	Alter Jahre	Diagnose	Menge	Vorher		Nach												5 T
						%	2 St.	%	6 St.	%	24 St.	%	2 Tag.	%	3 Tag.	%	4 Tag.	%	
1	Fr. W.	59	Ca. ventr. (Bill. I)	600	1,8	1,8	3,0	24	2,6	25	2,3	25	2,4	24	2,6	28	2,3	33	—
2				300	2,6	28	2,8	30	3,0	31	—	—	3,2	38	—	—	3,2	35	—
3	Fr. K.	40	Prot. uteri, Hern. ventr., Exstirp, ut.	800	3,2	50	4,0	65	4,0	65	4,2	72	4,5	78	4,5	75	4,5	72	4,2
4	August N.	71	Hyp. prost., Prostatektomie	600	4,3	80	5,3	107	—	—	5,2	100	5,5	95	5,8	95	5,6	92	5,5
5	Anton W.	59	Ca. coli (Resect. coli)	600	4,5	83	5,4	100	5,2	102	5,6	103	5,6	108	5,1	108	5,4	105	5,2
6	Stanislaus Z.	59	Ca. ventr. (Bill. I)	600	4,9	85	6,0	95	—	—	6,0	97	5,9	98	5,8	96	—	—	5,6
7	Fr. A.	63	Anaemia pernic.	600	0,98	36	2,4	50	—	—	2,2	50	2,2	48	2,0	45	1,8	40	1,9
8	Wilhelm H.	58	Ca. ventr.	800	4,4	55	5,6	74	5,6	74	5,6	74	5,2	68	5,2	68	4,0	50	3,6
9	Gustav R.	58	Ca. ventr.	500	3,2	45	4,2	62	—	—	4,2	62	—	—	3,9	62	3,8	59	3,8
10	Frl. K.	19	Periton. tbc.	600	4,0	63	5,9	84	—	—	6,0	85	—	—	6,0	77	—	—	—
11	Fr. L.	37	Grav. tub. rupt.	600	3,0	40	3,6	54	3,6	55	3,6	58	—	—	3,6	58	3,2	58	—
12	Rosa H.	20	Grav. tub. rupt.	600	3,6	45	4,0	60	—	—	4,0	70	4,0	70	4,5	70	—	—	—
13	Adolf P.	48	Ulc. pept. jejuni	800	3,7	75	4,2	90	—	—	4,9	80	4,9	80	4,5	70	—	—	—
14	Kurt W.	19	Ulc. ventr.	800	1,2	17	2,7	37	—	—	2,9	36	—	—	—	—	2,6	35	—
15	Fr. K.	61	Anaemia pern. (?)	800	0,5	15	2,0	38	—	—	1,8	36	—	—	—	—	1,7	30	—

und weist darauf hin, daß die mit großen Transfusionen erreichte, beträchtliche Hämoglobinvermehrung in den Fällen, wo eine Zerstörung der Blutzellen nicht zum Wesen der Krankheit gehört, wie z. B. bei der perniziösen Anämie, für Wochen entweder konstant bleibt oder gleichmäßig zunimmt. *Hempel* hat die R. K. 3 Wochen lang verfolgt und glaubt, daß bisweilen doch allmählicher Erythrocytenzerfall erfolgt. *Opitz* spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen dahin aus, daß die Transfusion nicht als Reiz, sondern im Sinne der Substitutionstherapie wirke. Ich habe die Zählung der R. K. und die Bestimmung des Hämoglobingehaltes vor und sofort nach der Transfusion über 3—4 Wochen durchgeführt und habe die Ergebnisse in der Tabelle 3 aufgezeichnet. Das Sinken oder Steigen der Erythrocytenzahl geht dem entsprechenden Verhalten des Hämoglobins nur dann parallel, wenn der Blutfarbstoffgehalt des einzelnen R. K. normal bleibt, wie das nach großen Blutverlusten der Fall ist. In der Regel ist bei den sonstigen Anämien der Hämoglobingehalt des R. K. herabgesetzt und damit auch das gesamte Hämoglobin. Nach *Hirschfeld* kommt dieses eigenartige Verhalten dadurch zustande, daß bei der nach dem Blutverlust eintretenden Regeneration die neugebildeten, jungen Erythrocyten einen geringeren Hämoglobingehalt als normale R. K. haben. Dazu kommt, daß sehr bald nach Blutverlusten ein erheblicher Übertritt von Gewebsflüssigkeit in den Kreislauf erfolgt, wenn, wie gewöhnlich anzunehmen ist, bei den hämorrhagischen Anämien auch die Gesamtblutmenge reduziert war, also eine Oligämie bestand. Da weiter

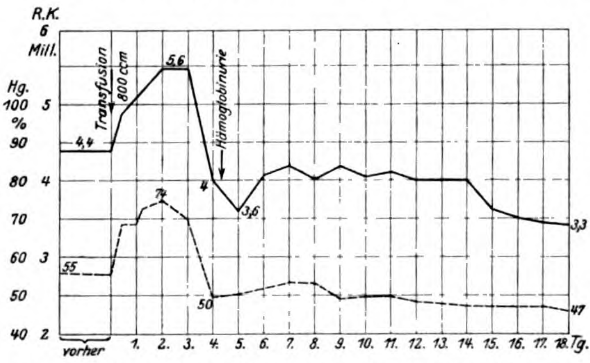
Transfusion. (R. K. im cmm in Mill. — Hb % nach Sahli.)

Nach																								Ausgang
6 Tag.		7 Tag.		8 Tag.		9 Tag.		10 Tag.		11 Tag.		12 Tag.		13 Tag.		14 Tag.		18 Tag.		21 Tag.		28 Tag.		
	%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%	
—	—	2,3	33	2,3	33	—	—	2,5	28	2. Transfusion siehe Nr. 2														Nach 4 Monaten 4 Mill. 38%.
—	—	2,8	30	—	—	—	—	—	—	2,7	38	—	—	—	—	3,0	40	—	—	3,2	45	3,7	45	Heilung.
4,0	71	4,1	72	—	—	4,3	72	—	—	4,5	73	—	—	4,3	73	4,1	72	4,4	72	4,5	72	4,5	70	„
5,1	88	5,3	89	5,2	92	5,2	95	5,3	95	5,6	98	5,3	100	5,3	100	5,1	100	—	—	5,0	100	5,0	94	„
—	—	5,4	106	5,4	108	5,5	108	5,8	100	5,0	105	4,3	100	4,0	88	5,0	95	4,9	89	4,6	85	4,7	85	„
5,4	90	5,2	85	5,6	95	—	—	5,5	95	5,5	95	—	—	5,6	95	5,5	90	5,2	85	5,2	74	4,8	74	„
1,9	43	2,0	42	1,8	43	1,8	44	1,8	44	1,8	45	1,9	45	1,8	44	1,8	44	1,8	44	1,8	44	—	—	„
4,2	55	5,2	56	5,2	55	4,5	55	4,2	50	4,3	50	4,0	50	4,0	49	4,0	48	3,3	77	—	—	—	—	† Ca. ventr.
—	—	3,9	61	3,8	60	3,9	58	3,8	58	—	—	3,6	55	3,6	54	3,5	50	3,2	45	3,2	45	—	—	† Sarc. vertebr.
—	—	5,9	82	6,0	80	—	—	—	—	—	—	6,0	80	—	—	5,9	79	6,0	80	6,0	80	5,8	80	Heilung.
3,0	60	3,8	58	—	—	3,8	68	—	—	—	—	—	—	—	—	3,8	70	—	—	4,0	72	5,0	75	„
—	—	5,0	75	—	—	—	—	5,0	80	—	—	—	—	—	—	5,0	80	—	—	5,0	80	5,0	80	„
—	—	4,5	87	—	—	—	—	4,5	87	—	—	—	—	—	—	4,6	90	—	—	4,6	90	—	—	„
—	—	—	—	—	—	2,9	35	—	—	2,5	36	—	—	—	—	3,4	45	—	—	3,4	45	—	—	„
—	—	—	—	1,8	32	—	—	—	—	—	—	2,0	36	—	—	—	—	—	—	2,0	36	—	—	„

jeder Verringerung des Blutes eine Reaktion der Blutbildungsorgane folgt — jeder größere Blutverlust ist einer der wirksamsten Reize für die Blutneubildung — so ist in der Tat die Beurteilung des Blutstatus post transfusionem nicht ganz einfach. Die Zahlen der Tabelle lassen sich beispielsweise in folgender graphischer Darstellung zum Ausdruck bringen. Kurve 1 (Nr. 3 der Tabelle 3) zeigt sofort einen Anstieg in der Weise, daß am ersten Tage nach der Blutübertragung der Zuwachs an R. K. und Hämoglobin der transfundierten Blutmenge entspricht. Die R. K. sind bei einer Zufuhr von 800 ccm Blut von 3,2 auf 4,2 Millionen in 1 cmm vermehrt, der Blutfarbstoffgehalt von 50% auf 72% gestiegen. Die 2 Stunden post transfusionem gefundenen Werte waren geringer, so daß ein gewisser Reiz auf die hämatopoetischen Organe im Laufe des 1. und auch des 2. Tages entsprechend dem weiteren, wenn auch geringen Zuwachs angenommen werden könnte. Auffallend ist, daß danach die gefundenen Werte bei geringen Schwankungen etwa auf der gleichen Höhe bleiben.



Kurve 1. R. K. und Hämoglobinanstieg nach direkter Transfusion von 800 ccm. R. K. = —— Hg = ------



Kurve 2. Hämoglobin- und Erythrocytensturz bei Hämoglobinurie nach direkter Transfusion von 800 ccm. R.K. = —— Hg = ------

Die Kurve 2 zeigt den Krankheitsfall 8 der Tabelle 3, bei dem die Transfusion zur Ausführung kam, trotzdem die Agglutinationsprüfung ergeben hatte, daß der Empfänger die R. K. des Spenders noch in einer Verdünnung des Serums 1 : 8 agglutinierte. Der Erfolg war, daß zunächst keinerlei Transfusionserscheinungen auftraten. Die R. K. - Zahlen wuchsen von 4,4 zu 5,6 Millionen, das Hämoglobin von 55% auf 74%. Der am 4. Tag auftretenden Hämoglobinämie und Hämoglobinurie folgte ein rapider Erythrocytensturz und auffallende Senkung des Blutfarbstoffgehalts, so daß nach der 3 Tage anhaltenden Hämo-

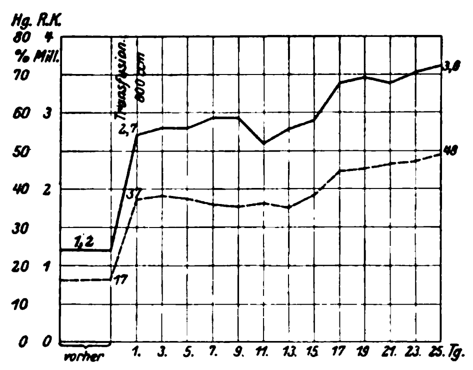
globinurie das Niveau unter dem Status ante transfusionem lag. Es kann hier keinem Zweifel unterliegen, daß das gesamte Spenderblut zur Ausscheidung gelangte. Interessant war, daß die Hämolyse ohne die geringsten Reaktionserscheinungen erfolgte, insbesondere trat kein Fieber und keine Störung des Allgemeinzustandes ein. Nach *Freund* führt Blutkörperchenzerfall in der Blutbahn, auch wenn es sich um körpereigene handelt, stets zu Temperatursteigerungen. Auch aseptische Hämatome können durch Produktion pyrogener Stoffe zum Resorptionsfieber führen.

Der vorliegende Krankheitsfall zeigt, daß nicht jede Hämolyse, wie *Freund* will, Fieber veranlaßt. Der an Ca. ventriculi 14 Tage post transfusionem erfolgte Tod zeigte reichlich Hämosiderin der Leber in den peripheren Anteilen der Lobuli und in den Kupfferschen Sternzellen, so daß hier der Nachweis des starken Blutzerfalls auch durch die Methode des Eisennachweises geführt werden konnte.

Bei einer 3. Gruppe besteht entschieden die Anschauung zu Recht, daß neben dem Zuwachs an R. K. und Hämoglobin ein weiteres Plus durch Steigerung der Hämatopoese des Empfängers zustande kommt. Gesunde Menschen ersetzen Blutverluste bis $^1/_4$ der gesamten Blutmenge in 4 Wochen, kräftige Individuen schon in 18 Tagen (*Bierfreund*). Die Regulation ist abhängig von der Konstitution, bei Unterernährung und Erschöpfung mangelhaft. Jedenfalls erfolgt die völlige Regeneration der morphologischen Elemente und der Eiweißkörper niemals innerhalb weniger Tage, sondern erst im Verlaufe von Wochen. Nur die verlorene Flüssigkeitsmenge wird in kurzer Zeit aus den Geweben und der Zufuhr auf enteralem oder parenteralem Wege ausgeglichen. Wenn nach der Transfusion bei vorhergehendem starken Blutverlust, z. B. nach Ulcus ventriculi, Gravid. tubaria rupta, Leber-, Milzrupturen u. a. die Zahlenwerte steigen, so muß das durchaus nicht nur der Ausdruck eines durch die Transfusion geschaffenen Reizes auf die hämatopoetischen Organe sein, sondern die Werte entsprechen vielfach auch den bei posthämorrhagischen Anämien einsetzenden Bestrebungen des Organismus, die Bilanzstörung auszugleichen.

Wieviel an Blut der Mensch verlieren kann, ohne daß die Hämorrhagie unmittelbar zum Tode führt, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Die klinische Erfahrung lehrt, daß Blutverluste von 2 l durchaus nicht tödlich sein müssen. Zur Zeit ist es noch nicht entschieden, welche Beziehungen zwischen Anämie und Gesamtblutmenge bestehen. Es wird für die Beurteilung der Transfusion notwendig sein, durch genaue Bestimmungen Klarheit über die Gesamtblutmenge zu schaffen. Ich habe Untersuchungen in dieser Richtung begonnen. Es ist natürlich für den zahlenmäßig zu fassenden Effekt ein Unterschied, ob z. B. ein Zuwachs von 120 g Hämoglobin in eine Gesamtblutmenge von 4 oder 6 l erfolgt.

Die folgende Kurve Nr. 3 (Nr. 14 der Tabelle 3) einer posthämorrhagischen, hochgradigen Anämie infolge Ulcus ventriculi zeigt sofort nach der Transfusion von 800 ccm Blut einen erheblichen Anstieg, die Hämoglobinzahlen und Erythrocytenwerte sind mehr als um das Doppelte gewachsen. Das erscheint auf den ersten Blick unwahrscheinlich, entspricht aber durchaus der zugeführten Blutmenge und läßt sich rechnerisch unter der Voraussetzung nachweisen, daß die Gesamtblutmenge nach dem enormen Blutverlust herabgesetzt ist. Hat der Kranke 4 l Blut, so wäre die Gesamthämoglobinmenge bei 14 g Blutfarbstoff in 100 ccm Blut (100% Sahli) gleich 560 g. Nun ist das Empfängerblut aber nicht 100% geschätzt nach *Sahli*, sondern 17%. Daraus ergibt sich die Gesamthämoglobinmenge des Empfängers mit 95,2 g. Dazu wurden transfundiert 800 ccm (100% *Sahli*) gleich 112 g Hämoglobin. Der Kranke hat also nach der Transfusion 95,2 g und 112,0 g, Summa 207,2 g Hg., also mehr als das Doppelte. Das entspricht ziemlich genau dem durch das Hämometer colorimetrisch gefundenen Werte.



Kurve 8. Erythrocyten- und Hämoglobinanstieg nach direkter Transfusion von 800 ccm und anschließende Blutregeneration.
R. K. = —— Hg = -·-·-

In dem in der Kurve dargestellten Falle wurde der Kranke über die Gefahrenzone durch die Bluttransfusion hinweggeführt, die schlagartig den Allgemeinzustand besserte und die Magenblutungen stillte; vorher hochgradige Anämie, Benommenheit, kaum fühlbarer Puls, danach frisches Aussehen, klares Bewußtsein, Anteilnahme für die Umgebung und fortschreitende Erholung. Das ist ein Erfolg, der jeden besserungsfähigen Skeptiker überzeugen muß. Bei langsamer eintretenden Blutverlusten kann die Verminderung der R. K. und des Hämoglobins ganz enorm sein, wie auch der angeführte Krankheitsfall beweist. *Grawitz* erwähnt einen Kranken, der nach Ulcus-ventriculi-Blutung nur noch 400 000 R. K. in 1 cmm hatte. Der am 11. Tage der Kurve einsetzende sekundäre Anstieg ist als Blutregeneration zu deuten, wie sie eintritt, wenn der Organismus die Krisis überwunden hat.

Verwendung von Polycythämikerblut.

Eine weitere Möglichkeit, über das Schicksal transfundierter R. K. etwas zu erfahren, ist durch Mischung von anämischem und gesundem, am besten Polycythämikerblut gegeben. Das Blutbild bei den einfachen

Anämien ist dadurch ausgezeichnet, daß die betreffenden Erythrocyten vielfach einen herabgesetzten Hämoglobingehalt haben, als Zeichen überstürzter Neubildung Aniso- und Poikilocytose, also statt der runden R. K. mit Formen von gleicher Größe vielfach ovale, elliptische, birnförmige R. K. und außerdem neben den polychromatophilen basophilpunktierte Erythrocyten zeigen. Häufig finden sich abnorm hämoglobinarme R. K., deren zentraler Teil durchsichtig erscheint. Das Hämoglobin tritt nur dort in deutliche Erscheinung, wo es wie in den peripheren Teilen in dicker Schicht liegt. Dadurch entstehen die Ring- und Pessarformen (s. Abb. 7).

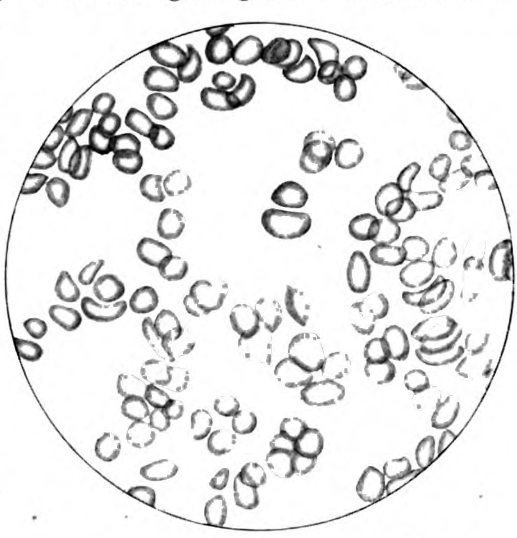


Abb. 7. Anämisches Blutbild der Empfängerin.

In vollem Gegensatz dazu steht das Blutbild der Polycythämie, bei der die Zahl der R. K. und die Gesamtblutmenge vermehrt ist und alle Zeichen des anämischen Blutbildes fehlen. Vielmehr sind die Erythrocyten in der Regel völlig gleich an Größe, Form, Hämoglobingehalt und Farbkraft (s. Abb. 8). Ist der Färbeindex größer als 1, sind hohe Hämoglobinwerte bei nicht übermäßig erhöhten R. K. vorhanden, so kann man mit großer Sicherheit infolge des verschiedenen cytologischen Verhaltens die anämischen und polycythämischen R. K. des Mischblutes

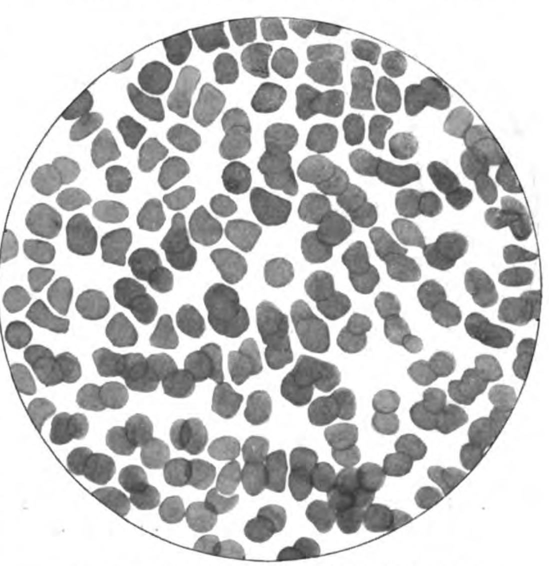


Abb. 8. Polycythämisches Blutbild des Spenders.

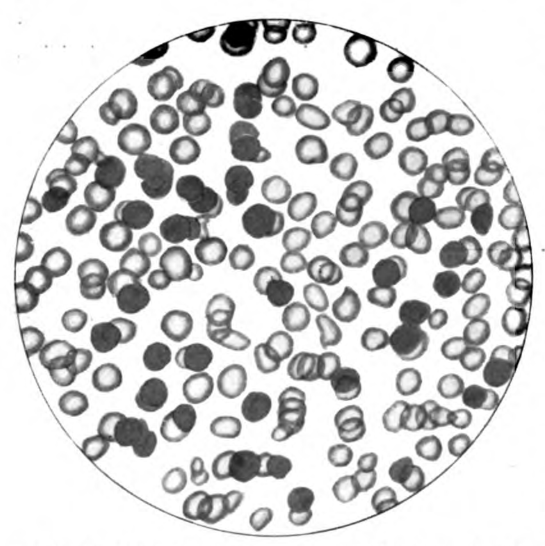


Abb. 9. Mischblut 2 Stunden nach Transfusion von polycythämischem in anämisches Blut. Leitz Ok. 1 Immers.

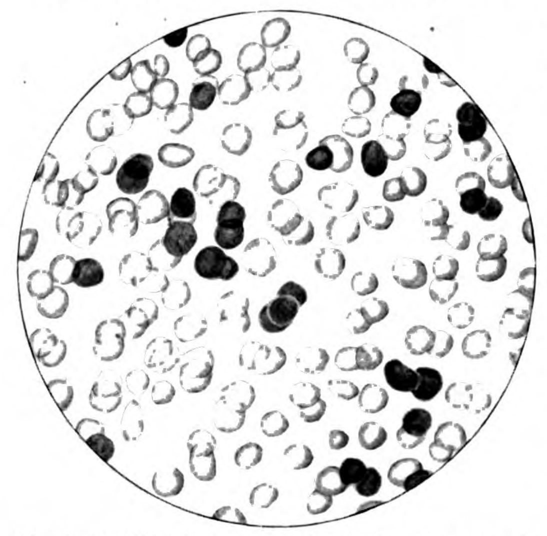


Abb. 10. Mischblut 3 Tage nach Transfusion von polycythämischem in anämisches Blut. Leitz Ok. 1 Immers.

im gefärbten und auch im ungefärbten Präparat in ihren Differenzen erkennen und verfolgen. Ich hatte Polycythämikerspenderblut von den beschriebenen Qualitäten bisher einmal zur Verfügung und gewann damit folgende Blutbilder, die in ähnlicher Weise gelegentlich auch dann entstehen, wenn das Blut eines gesunden jungen Menschen in einen anämischen verpflanzt wird. Ich stelle die Bilder nebeneinander, die für sich sprechen. Das Bild Nr. 8 zeigt die Erythrocyten der 34 jährigen Spenderin mit Hämoglobin 100%, Erythrocyten 5,8 Millionen. Das Bild Nr. 7 gibt das anämische Blutbild der Empfängerin (58 Jahr, Ca. ventriculi) mit 16% Hämoglobin und 1,8 Millionen Erythrocyten wieder.

Bei fortlaufenden Blutausstrichen nach der Transfusion ließen sich nun Spender- und Empfänger-R. K. recht gut im ungefärbten wie Giemsapräparat in ihren Differenzen erkennen und unterscheiden. Ich gebe die Abbildungen der Blutpräparate wieder, die 2 Stunden, 3 Tage, 7 Tage und 2 Wochen post transfusionem gewonnen wurden.

Ich glaube, *in diesem Transfusionsfalle mit großer Sicherheit annehmen zu können, daß Spender- und Empfängererythrocyten noch 7 und*

14 Tage post transfusionem in ihren Unterschieden auseinanderzuhalten sind. Danach sind die Erkennungsmerkmale weniger deutlich.

Ähnliche Bilder erzielte ich in 2 weiteren Fällen, wo gesundes, vollwertiges Blut Menschen mit hochgradiger Anämie zugeführt wurde. Da bei der Polyglobulie entsprechend dem erhöhten Hämoglobingehalt die Sauerstoffkapazität des Blutes steigt, so ist es möglich, bei Verwendung von Polycythämikerblut mit hohen R. K. und Hämoglobinzahlen in der Raumeinheit, wie es von *Plehn* vorgeschlagen und vielfach ausgeführt ist, eine sehr viel größere Anzahl von R. K. in gleichem Blutvolumen zuzuführen. Der Vorteil liegt natürlich nicht in dem Sauerstoffreichtum des zugeführten Blutes, da die einmalige Zufuhr einer geringen O_2-Menge kaum von Bedeutung sein kann, es kommt vielmehr auf den geregelten Gasaustausch an, der um so leichter erfolgt, je größer die respiratorische Oberfläche ist. Da nach *Johannes Müller* die Oberfläche eines R. K. sich auf 0,000128 qmm berechnet, so ist die Gesamtoberfläche der Erythrocyten eines Mannes etwa 3500 qmm. Der Beitrag von Polycythämikerblut mit hohen R. K. und Hämoglobinzahlen würde danach nicht unbeträchtlich sein. Der Polycythämiker ist an sich der beste

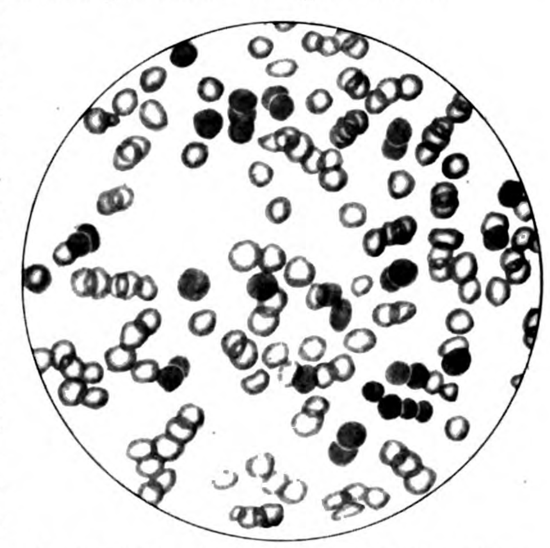


Abb. 11. Blutbild wie Abb. 10. 7 Tage post transfusionem.

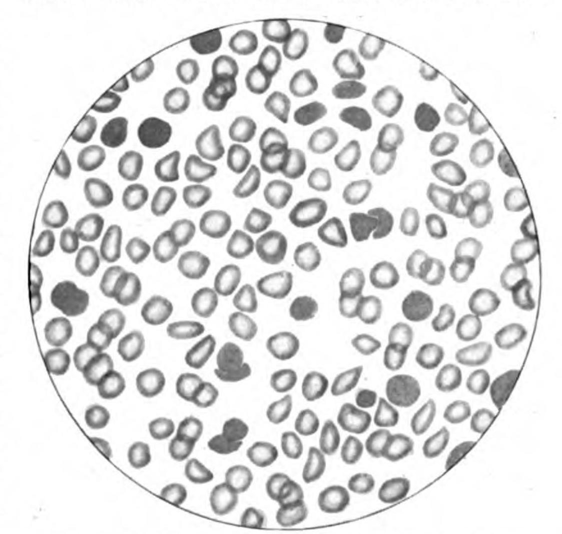


Abb. 12. Blutbild wie Abb. 10. 14 Tage post transfusionem.

von der Natur bereitgestellte Blutspender, da neben hohen R. K.- und Blutfarbstoffwerten auch die Gesamtblutmenge erhöht und eine wahre Plethora vorhanden ist.

Agglutination der Empfängererythrocyten.

Eine weitere Methode, die Lebensdauer der transfundierten R. K. zu erforschen, ist die Agglutinationsprüfung, die von *Ashby* vorgeschlagen wurde. *Ashby* wählte ein Serum aus, das die R. K. des Empfängers verklumpte, die Spendererythrocyten aber nicht beeinflußte, und glaubte nun in der Zählkammer im Mischblut nach Hinzufügung des entsprechenden Serum die unagglutinierten, also Spendererythrocyten, exakt nachweisen zu können. *Ashby* bestimmte danach die Lebenszeit transfundierter Erythrocyten auf 30—100 Tage. Die Methode ist des öfteren benutzt worden. Sie hat zunächst etwas Bestechendes. Bei näherer Betrachtung muß es allerdings zweifelhaft erscheinen, ob mit diesem Verfahren sichere Ergebnisse zu erzielen sind. Die Agglutination ist ein recht komplizierter Vorgang. Kolloid-chemisch unterscheidet *Bordet* das Eintreten einer Bindung zwischen dem Agglutinin und einer agglutinablen Substanz. *Schade* glaubt, daß für diesen Prozeß Adsorption und chemische Vorgänge maßgebend sind, während in der zweiten Phase die elektrische Ladung der R. K. von Wichtigkeit sein soll. Die R. K. haben eine bestimmte elektrische Ladung, die sie durch gegenseitige Abstoßung in gleicher Entfernung hält. Wird die elektrische Ladung durch Agglutinine herabgesetzt, so geht die Fähigkeit gegenseitiger Abstoßung mehr oder weniger verloren, und es tritt Verklumpung ein. Es bleibt recht unsicher, ob Spender- und Empfängererythrocyten ihr verschiedenes Verhalten gegenüber dem agglutinierenden Serum bewahren, weil die Gruppenzugehörigkeit keine bleibende Eigenschaft ist, sondern wechseln kann. Nach *Eden* stimmen Medikamente wie Chinin, Calc. lact., Antipyrin, Liq. Kal. arsenic., weiter Röntgenstrahlen, Narkose die Gruppenzugehörigkeit um. *Diemer* fand Inkonstanz der Agglutinationsfähigkeit nach Jodkali, Höhensonne, Elektrisieren, *Bond* bei Nephritis, *Levine* und *Segall* nach längerer Äthernarkose. Gewöhnlich ist es so, daß die Kranken von einer höheren in eine tiefere Gruppe treten. Die Frage von der Umstimmung ist allerdings noch nicht völlig geklärt, da andere Autoren niemals eine Differenz der Blutgruppe feststellen konnten (*Stierlin*, *Meyer*, *Ziskoven*, *Decastello*). Eine Reihe von Forschern beurteilen die Methode günstig. *Hotz* hat in geeigneten Fällen nach der *Ashby*-Methode die R. K. des Spenders noch nach 6 Wochen im strömenden Blute des Empfängers nachweisen können, *Wearn* fand als durchschnittliche Lebensdauer transfundierter R. K. bei perniziöser Anämie ungefähr 3 Monate. Nach *Ashby* sollen Individuen, die hinsichtlich der Agglutination ihrer eigenen Blutkörper

zu den Gruppen 1, 2 und 3 gehören, R. K. der Gruppe 4 infundiert werden. Bei der Zählung wird dann das Blut nach der Entnahme mit Serum Gruppe 4 versetzt, das die R. K. 1—3 agglutiniert.

Ich untersuchte danach in folgendem Fall: Empfängerin 19 Jahre, Peritonitis chronica, Gruppe 2, Spender Gruppe 4. Transfusion: 600 ccm. Methode (*Ashby*): Vom Empfänger wird Blut in eine Leukocytenpipette bis 0,5 Blut aufgesaugt, bis zur Marke 11 mit der agglutinierenden Flüssigkeit verdünnt, die besteht aus Serum Gruppe 4 und einer 4,4 proz. Lösung von Natr. citrat. 1: 20. Nach Schütteln der Pipette wird diese in ein Glasröhrchen entleert, 40 Minuten bei 37° gehalten, alle 10 Minuten geschüttelt und über Nacht bei 0° aufbewahrt. Von der Lösung wird dann nach Umschütteln 1 Tropfen in die Thoma-Zeiss-Zählkammer gebracht, und nun werden die unagglutinierten transfundierten R. K. pro Kubikmillimeter gezählt. Es entstehen Bilder, wie sie beispielsweise beiliegende Zeichnung wiedergibt (s. Abb. 13).

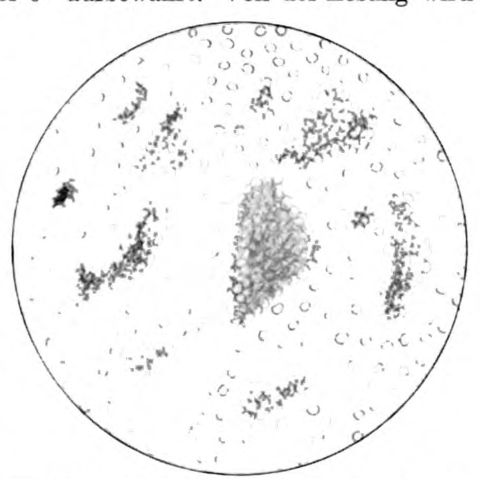


Abb. 13. Frl. K., 19 Jahre, Gruppe II, Spender Gruppe IV. Blutbild nach Agglutination mit Serum Gruppe IV in Thoma-Zeiss-Zählkammer.

Bei 4wöchiger Beobachtung änderte sich der mikroskopische Befund kaum, durchschnittlich fand ich 40 bis 60 000 Zellen pro Kubikmillimeter unagglutiniert. Vielfach trat eine so ausgedehnte Klümpchenbildung ein, daß ein Auszählen unmöglich war. Im ganzen ließ sich im Laufe der 4 Wochen kein Abnehmen der vermuteten Spendererythrocyten nachweisen, was theoretisch zu fordern wäre. Auf die Wiedergabe der Zahlen, aus denen nach meiner Ansicht bindende Schlüsse nicht zu ziehen sind, möchte ich verzichten. Die von *Ashby* u. a. gefundenen Werte für die Lebensdauer der übertragenen R. K. mit 59—113 Tagen übertreffen bei weitem die durchschnittlichen Angaben darüber. Die Methode ist sicherlich anfechtbar, weil sich nicht beweisen läßt, daß die agglutinierten die Spender-R. K. sind. Eine Nachprüfung mit Polycythämikerblut würde zur Klärung beitragen können, stand aber bisher in der gewünschten Gruppenzugehörigkeit nicht zur Verfügung.

Die Untersuchung des Harns auf Bilirubin und Urobilin wurde regelmäßig vor und nach der Transfusion ausgeführt. Die Bilirubinreaktion fiel stets negativ aus. Die Prüfung des Serums in 12 Fällen

auf Bilirubin ergab gleichfalls stets negative Werte. Dagegen wurde bei 5 Kranken nach der Blutübertragung Urobilin durch den Harn ausgeschieden, wo vorher keine Urobilinurie bestand, und war im Laufe der ersten oder zweiten Woche 3—4 Tage lang nachweisbar. Bei der Bildung und Ausscheidung des Urobilin sind die verschiedensten Vorgänge beteiligt. Durch *Naunyn*, *Stadelmann*, *Minkowski* ist experimentell erwiesen, daß eine Vermehrung der Gallenfarbstoffbildung durch plötzliche Auflösung zahlreicher Erythrocyten eintritt. *Kraus* sagt, bei ausschließbarer Lebererkrankung und Gallenstauung spricht starker Gallenpigment- und Urobilingehalt des Harns für einen größeren Hämoglobinumsatz, wenig Derivate für schwache Zerstörung des Blutrots. *Bürger* hebt hervor, daß der Gehalt des Harns an Urobilin keinen Rückschluß auf das Maß des Erythrocytenzerfalles zuläßt. In einem Falle von Hämoglobinurie, die eine Zerstörung der zugeführten R. K. sicher bewies, fand ich kein Urobilin. Das beweist, daß das Fehlen von Urobilin nicht erlaubt, eine Erythrocytolyse auszuschließen. Im ganzen glaube ich in Übereinstimmung mit vielfachen Literaturangaben, daß das Problem der Urobilinbildung zu komplex ist, als daß Parallelen zwischen Blutzerfall und positiver Reaktion möglich wären.

Stickstoffausscheidung im Harn.

Es erschien mir weiter zweckmäßig, die Wirkung der Bluttransfusion auf den Stoffwechsel zu untersuchen und zu erfahren, ob durch die direkte Blutzuführung eine Änderung des Eiweißumsatzes im Sinne eines gesteigerten Abbaues herbeigeführt würde. Nach *v. Bunge* enthält 1 l Blut 350 g Eiweiß. Es werden demnach durch eine Transfusion von 800—1000 ccm Blut dem Empfänger nicht unbeträchtliche Eiweißmengen zugeführt. Es wäre durchaus denkbar, daß die Überschwemmung mit arteigenem Eiweiß eine Änderung des Eiweißstoffwechsels zur Folge habe. Würde eine erhöhte Stickstoffausscheidung nach der Transfusion erfolgen, so müßte es möglich sein, daraus Schlüsse für die Lebensdauer des Transplantates zu ziehen, im anderen Falle würden die Untersuchungsergebnisse dahin zu prüfen sein, ob die Bluttransfusion im Sinne einer parenteralen Ernährung von Wichtigkeit sein kann. Ich habe in 3 Krankheitsfällen vor und nach der Transfusion fortlaufend 3 Wochen lang Untersuchungen über die N-Ausscheidung im Harn nach *Kjeldahl* gemacht.

Die Methode war folgende: 1 ccm Harn einer Verdünnung von 10 ccm Urin zu 100 Aq. dest., dazu 30 Tropfen konzentrierte Schwefelsäure, 2—3 Tropfen 10 proz. Kupfersulfatlösung werden $^1/_4$ Stunde im Glaskolben verascht, danach bei Zusatz von Natronlauge und Aq. dest. unter Wasserstrahlaspiration und Kühlung destilliert und in 5 ccm $^1/_{50}$ n-Schwefelsäure mit Zusatz von Aq. dest. aufgefangen. Dem

Destillat wird Methylrot als Indicator zugesetzt, nun zurücktitriert mit $^1/_{50}$ Normalnatronlauge, bis gelber Farbenumschlag eintritt. Aus der verwendeten Natronlauge wird dann der Stickstoff bestimmt und auf die Tagesharnmenge umgerechnet. Bei den gewöhnlichen Kostformen müssen etwa 50—80 g Eiweiß gleich 8—13 N mit der Nahrung zugeführt werden, damit eine Eiweißeinbuße vermieden wird. Wird mehr Eiweiß zugeführt, als zur Erhaltung des Bestandes ausreicht, so wird auch mehr zersetzt. Wenigstens gilt das für alle Nahrungsstoffe, die vom Darm aus resorbiert werden. Der aus zersetztem Eiweiß kommende Stickstoff wird zum allergrößten Teil durch den Harn ausgeschieden, ein kleiner Teil durch den Kot. Nach *Müller-Seiffert* beträgt die Menge des Stickstoffs in den Stoffwechselprodukten des Kotes bei reichlicher Nahrung etwa 1 g, im Hunger 0,2 g pro die. Wenn man den Stickstoff aus der 24stündigen Harnmenge analytisch bestimmt, zu der gefundenen Zahl noch 0,2—1,5 g als durch den Kot ausgeschieden addiert, so ist daraus ein Schluß auf die Größe des Eiweißumsatzes im Organismus möglich.

Für mich war *die Fragestellung die, ob bei gleichbleibender Kost durch die direkte Transfusion von 800 ccm Blut,* dessen Vorprüfung Übereinstimmung mit dem des Empfängers zeigte und das durch völlig reaktionslose Aufnahme die Gewähr der Erhaltung im Spenderorganismus in sich trug, *eine Änderung der Stickstoffbilanz herbeigeführt würde.* Ich konnte dabei den Kotstickstoff vernachlässigen und mich auf die Bestimmung des Harn-N beschränken, da der Stickstoff des Kots in der Hauptsache aus unverdaulichen Schlacken besteht, der Harn die Abfallprodukte des intermediären Stoffwechsels in sich trägt. Die bei gleichmäßiger Kost erzielten Ergebnisse gehen aus den Tabellen 4 und 5 hervor. Ich führe 2 Zahlenreihen an, auf die Wiedergabe des 3. Falles kann ich verzichten, da die Resultate mit den aufgezeichneten übereinstimmen. Der Blick auf die Tabellen zeigt, daß die durchschnittliche N-Ausscheidung vor und nach der Transfusion sich ungefähr gleich bleibt, daß jedenfalls keine Steigerung als Zeichen eines vermehrten Eiweißzerfalls nachweisbar ist. Im Gegensatz dazu finden sich z. B. bei Malaria, wo nachweislich R. K. zugrunde gehen, hohe Stickstoffwerte im Harn, die zum großen Teil als Folge der Blutzerstörung angesehen werden. Ähnliche Untersuchungen sind bei den indirekten Transfusionen an Mensch und Tier des öfteren ausgeführt, haben aber die verschiedensten Resultate gehabt. *Bürger* schließt aus seinen Befunden über die Verwandten-Bluttransfusionen, daß das Eiweiß des übertragenen Blutes im Körper zum größten Teil zurückgehalten wird, und daß nur dann, wenn infolge Störung bei der Transfusion stärkere Albuminurie bzw. Hämoglobinurie auftritt, wesentliche Eiweißverluste eintreten. Derselbe Autor glaubt, daß es möglich ist, beim Menschen den Eiweiß-

bedarf in bestimmten Fällen durch Zufuhr von blutverwandtem Eiweiß für kurze Perioden zu decken. Mir erscheint das zweifelhaft, denn die wesentliche Bedeutung des Blutes und damit der Bluttransfusion liegt darin, daß es als Vehikel dient, das den Körpergeweben Nährmaterial, den zur Verbrennung nötigen Sauerstoff zu- und die Abbauprodukte wegführt, also nicht darin, daß irgendein Hauptbestandteil des Blutes den übrigen Geweben zur Nahrung dient. Deswegen ist eine unmittelbar ernährende Wirkung des transfundierten Blutes nicht zu erwarten. Dafür spricht weiter die Tatsache, daß auch bei längerem Hungerzustand sich weder die Gesamtblutmenge, noch die Blutzusammensetzung wesentlich ändert (*Heidenhain*, *Voit*, *Panum*).

Forster fand, daß durch die Transfusion selbst größerer Blutmengen die N-Ausscheidung durch den Harn nur in ganz geringem Grade erhöht wird, während *Tschiriew* die wichtige Tatsache feststellte, daß bei Fütterung der koagulierten Eiweißstoffe des Blutes sofort die Eiweißzersetzung im Körper erheblich zunahm. Es ist eben offenbar ein großer Unterschied, ob Eiweißstoffe parenteral appliziert werden oder durch den Darm zur Resorption gelangen. Ich glaube mit *Forster*, daß das Organeiweiß im Sinne *Voits*, also die die Zellen, Gewebe und Organe des Körpers bildenden Eiweißstoffe stabil sind und nur zu Bruchteilen

Tabelle 4. *Stickstoffausscheidung im Harn.*

Fr. K., 40 Jahr, Auf.-Nr. 596/5. VII. 1924. Diag. Prolaps uteri total. Hernia ventr. dupl.

Datum	Milch ccm	Eier	Weißbrot g	Kartoffeln g	Zucker g	Butter g	Fleisch g	Gemüse g	Bouillon g	Milchsuppe g	N-Ausscheidung im Harn g	Harnmenge	mg/%	R. K.	Hg/%	Hb im Serum	Bilirubin im Serum
11. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	11,1	—	—	—	—	—	—
12. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	6,8	850	0,81	—	—	—	—
13. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	9,9	1150	0,73	3,2	50	—	—
14. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	10,3	1420	0,73	3,2	50	—	θ
15. VIII. Transfusion von 750 ccm Blut.																	
16 VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	5,8	830	0,7	4,0	65	—	—
17. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	7,6	1150	0,76	4,2	72	1 : 8	θ
18. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	10,0	1200	0,84	4,5	78	—	—
19. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	7,8	1230	0,62	4,5	75	—	—
20. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	8,3	1350	0,62	4,5	72	1 : 8	θ
21. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	8,4	1200	0,7	4,2	71	—	—
22. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	8,6	1150	0,75	4,0	71	—	—
23. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	8,1	1350	0,6	4,1	72	—	—
24. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	9,8	1750	0,56	4,3	72	1 : 8	θ
25. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	10,5	1650	0,7	4,6	73	—	—
26. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	9,0	1800	0,5	4,5	72	—	—
27. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	8,4	1400	0,6	4,5	73	—	—
28. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	9,0	1800	0,5	4,4	72	—	—
29. VIII.	250	2	200	100	100	50	150	200	200	500	8,3	1350	0,62	4,4	72	1 : 16	θ

der Zersetzung anheimfallen. Das transfundierte Organeiweiß bleibt nach den von mir gefundenen Werten im wesentlichen unversehrt erhalten. Ähnlich äußert sich auch *Panum:* Während bei der Transfusion von Blut die Einführung sehr erheblicher Eiweißmengen nur eine verhältnismäßig geringe Erhebung der täglichen Harnstoffausscheidung bewirkt hatte, erhöhte sich bei der Injektion gelösten Eiweißes der Harn-N um ein der injizierten Eiweißmenge entsprechendes Plus, wie das bei Fütterung von Eiweiß geschah. *Panum* konnte das Blut eines Tieres durch das defibrinierte eines anderen fast vollkommen verdrängen, ohne daß bemerkenswerte Funktionsstörungen oder eine besondere Veränderung der Harnstoffausscheidung hervorgerufen wurde.

Reststickstoff. Neben der Untersuchung des Harns erschien mir die *Analyse des Blutes* in diesem Zusammenhange von Interesse, d. h. die Prüfung, ob bei etwaigem Zerfall des übertragenen Blutes, seiner orga-

Tabelle 5. *Stickstoffausscheidung im Harn.*

Frl. K., 19 Jahr. Peritonitis chronica. Tbc. pulmon.

Monat September	Milch ccm	Eier	Weißbrot g	Kartoffeln g	Zucker g	Butter g	Fleisch g	Gemüse g	Bouillon g	Milchsuppe g	Harnmenge g	Spezifisches Gewicht g	N-Ausscheidung mg %	Gesamt-N im Harn g	R. K. in 1 cmm	Hb (*Sahli*) %	Hg im Serum	Reststickstoff %	Osmot. Resistenz der R. K. NaCl %
4.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	460	1021	1,2	5,5	—	—	—	—	—
5.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	580	1024	1,1	6,4	—	—	—	—	—
6.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	540	1023	1,1	6,4	4 Mill.	70	—	21,3	—
7.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	540	1023	0,7	3,8	4 Mill.	70	—	20,5	0,46
8.	Direkte Transfusion von 600 ccm Blut										—	—	pro die	**5,5**	—	—	—	—	—
8.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	540	1022	1,2	6,5	6 Mill.	85	1 : 8	21,4	—
9.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	700	1023	0,67	4,7	—	—	1 : 16	—	—
10.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	720	1022	1,0	7,2	—	—	—	—	—
11.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	680	1018	0,72	4,9	6,2 Mill.	78	—	22,4	—
12.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	700	1018	0,81	5,7	—	—	1 : 16	—	—
13.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	500	1020	0,8	4,0	—	—	—	—	—
14.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	720	1018	0,89	6,4	—	—	—	—	—
15.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	690	1020	0,6	4,1	—	—	—	—	—
16.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	800	1019	0,6	4,8	—	—	—	—	—
17.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	685	1020	0,5	3,4	—	—	—	—	—
18.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	800	1019	0,89	6,3	—	—	—	—	—
19.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	800	1030	0,4	3,2	—	—	—	—	—
20.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	700	1020	0,53	3,7	—	—	—	—	—
21.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	720	1020	0,48	3,5	—	—	—	—	—
22.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	750	1020	1,1	8,3	—	—	—	—	—
23.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	700	1022	0,42	2,9	—	—	—	—	—
24.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	700	1020	0,87	6,0	—	—	—	—	—
25.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	860	1020	0,86	7,4	—	—	—	—	—
26.	250	2	200	150	100	50	150	200	200	500	800	1020	0,5	4,3	—	—	—	—	—
													pro die	**5,1**					

nischen Stoffe, im strömenden Blute Schlacken des Eiweißstoffwechsels entständen. Ich habe in 10 Transfusionsfällen die Bestimmung des gesamten inkoagulablen Stickstoffs im Blut ausgeführt, der von *H. Straus* als Reststickstoff bezeichnet wird. Dieser schließt in sich Peptone, Aminosäuren, Harnstoff, Ammoniak, Harnsäure, Kreatin, Kreatinin, also alle nicht mehr koagulierbaren Abbauprodukte der Eiweißkörper. Ich habe die Gesamtmenge der stickstoffhaltigen Stoffwechselendprodukte, welche nach Ausfällung des Eiweißes im Filtrat des Serum noch vorhanden sind, bei dem nüchternen Patienten entnommenen Blute nach der Kjeldahl-Methode ante und post transfusionem ermittelt und 3 Wochen hindurch verfolgt. Durchschnittlich findet sich unter physiologischen Verhältnissen in 100 ccm Serum ca. 30 mg Reststickstoff, Schwankungen zwischen 20—40 mg fallen noch in den Bereich des Normalen, während höhere Werte als pathologisch gelten müssen. Die Ergebnisse der Reststickstoffuntersuchungen sind in der folgenden Tabelle 6 zusammengefaßt. Es muß betont werden, daß die Kenntnis

Tabelle 6. *Reststickstoff im Blutserum vor und nach der Transfusion.*

Nr.	Name	Alter, Jahre	Diagnose	Menge des transfundierten Blutes in ccm	Reststickstoff im Blutserum ante transfusion. mg%	Reststickstoff im Blutserum post transfusionem nach			
						1—3 Tg. mg/%	1 Woche mg/%	2 Wochen mg/%	3 Wochen mg/%
1.	Frau L. . .	37	Grav. tub. rupta	600	30,0	35,0	25,0	21,2	—
2.	Frau M. . .	24	Hämorrhag. post ab.	600	39,2	37,6	35,7	—	—
3.	N., Aug. . .	71	Hypertroph. prost.	600	36,2	37,0	38,0	35,0	38,0
4.	W., Ant. . .	59	Ca. ventric.	600	28,0	19,6	28,0	25,0	28,0
5.	Frau O. . .	40	Ulcus ventric. callos.	100	28,0	19,6	24,4	—	—
6.	Z., Stanislaus	59	Ca. coli	600	37,0	37,0	30,0	25,2	30,8
7.	Frau A. . .	63	Anämia perniciosa	600	30,0	31,2	33,6	36,4	—
8.	Frl. K. . .	18	Peritonitis chronica, Tbc. pulmon.	600	22,4	28,0	25,1	30,8	28,0
9.	R., Gustav .	58	Sarcoma vertebrae	500	24,1	22,4	25,2	28,0	30,0
10.	Frau G. . .	31	Gravid. tub. rupta	400 Bauchhöhlenblut + 400 NaCl-Lös.	28,0	22,4	23,0	24,2	23,0

von der Bedeutung des Reststickstoffs noch keineswegs endgültig geklärt ist. Die verschiedenen N-Komponenten stammen, wie *Pincussen* angibt, aus ganz verschiedenen Teilen der Nahrung, ein Teil davon kann dem Aufbau dienen, ein anderer kommt zur Ablagerung in den Geweben. Immerhin geben die Blutbefunde einen sicheren Maßstab zur Beurteilung der Retention stickstoffhaltiger Schlacken ab. Nach *v. Monakow* wird allerdings Stickstoff nicht nur im Blute, sondern vor allem in den Geweben zurückgehalten. Erst wenn diese überladen

sind, brauchen sie ihren Überschuß an das Blut abzugeben. Erhöhter Rest-N im Blute kann auch durch Insuffizienz der N-Ausscheidung durch die Nieren zustande kommen. *P. F. Richter* sagt über den Rest-N: Erwägt man, daß die Hauptmasse des retinierten N sich nicht im Blute, sondern in den Geweben anstaut, ohne daß zwischen beiden ein kontinuierlicher Abfluß bzw. Austausch stattfindet, daß weiterhin auch von der Nierensekretion unabhängige Momente die Größe des Reststickstoffs beeinflussen, so wird man in der Deutung hoher Zahlenwerte für den Blut-N sich eine gewisse Reserve auferlegen.

Aus meinen N-Bestimmungen wäre zu entnehmen, daß nach der Transfusion von 6—800 ccm Blut keine Anomalien des Eiweißabbaues nachweisbar sind, daß sich keine Zunahme der Schlacken des Eiweißstoffwechsels im Kreislauf findet, daß sich vielmehr der Reststickstoff nach der Transfusion innerhalb der physiologischen Grenzen von 19,6 bis 38 mg hält.

Auch hier liegt die Vermutung nahe, daß bei den Transfusionen eine Zersetzung der injizierten Eiweißstoffe deshalb nicht eintritt, weil Eiweißsubstanzen, parenteral als Organeiweiß eingeführt, im Organismus nur in Bruchteilen zerfallen im Gegensatz zu denen, die vorher im Darme gespalten und peptonisiert wurden. Reststickstoffuntersuchungen nach Transfusion sind bisher anscheinend nur selten zur Ausführung gekommen. *Opitz* fand bei Kindern nach Blutübertragung Rückgang der anfangs vielfach erhöhten Reststickstoffwerte zur Norm und schließt daraus, daß ein Einsparen körpereigener Erythrocyten höchst wahrscheinlich ist, er erklärt das durch eine Funktionsübernahme der transfundierten R. K. Der Rückgang spricht nach ihm gegen einen sofortigen oder sehr schnellen Zerfall der überpflanzten R. K.

Sauerstoffkapazität des Blutes vor und nach der Transfusion.

Während uns bisher die Frage beschäftigte, was wird aus dem übertragenen Blut, wie lange zirkuliert es in dem Kreislauf des Empfängers, bleibt es in seinen morphologischen Elementen erhalten, wende ich mich nunmehr noch der wichtigen Untersuchung zu, die aufklären soll, *ob das übertragene Blut seine spezifische Aufgabe der Sauerstoffbindung im Organismus des Empfängers übernimmt.* Es wäre an sich denkbar, daß die Erythrocyten sich zunächst morphologisch erhalten, aber als Fremdkörper im zirkulierenden Blute kreisen, ohne an der Atmung teilzunehmen. Die bisherigen Kenntnisse über diese Frage sind durchaus lückenhaft. Die Stellungnahme der Autoren wechselt und ist durch subjektive Eindrücke und den klinischen Erfolg bestimmt. Vielfache Tierversuche und klinische Erfahrungen zeigen, daß die Bluttransfusion Menschen und Tiere noch nach sehr schweren Hämorrhagien am Leben erhalten kann, wo von Kochsalzlösung und ähnlichen Blut-

ersatzmitteln nichts mehr zu erwarten ist. Andererseits sind immer wieder Zweifel aufgetaucht, ob die eingebrachten R. K. wie die eigenen Erythrocyten funktionieren. *v. Ott* weist darauf hin, daß er einem Hunde fast sein gesamtes Blut entzogen und durch Pferdeblutserum ergänzt habe. Dieser Hund, dem 98% seines Blutes durch Pferdeblutserum ersetzt wurde, blieb $2^1/_2$ Monate am Leben. Demgegenüber sagt *Küttner*, daß ein Blutverlust von mehr als 3% des Körpergewichts ausnahmslos auch für die kräftigsten Kaninchen tödlich und nur durch Bluttransfusion auszugleichen ist. *Landois* glaubt, daß in der Tatsache, daß die R. K. imstande sind, sich in der chemischen Werkstatt des Kreislaufs in ihren morphologischen Formen zu erhalten, auch ein Zeichen ihrer vitalen Tätigkeit zu finden ist. Bei der Anspruchslosigkeit der Erythrocyten läge es meines Erachtens immerhin im Bereich der Möglichkeit, daß die Lebenskraft gerade noch hinreicht, um das R. K. in seinen Formen zu erhalten, nicht aber so stark ist, ihm die Beteiligung an den Lebensprozessen zu ermöglichen. Es ist klar, daß die Richtigkeit der einen oder anderen Auffassung für die Indikationsstellung zur Bluttransfusion und die Bewertung von allergrößter Bedeutung sein muß, weil es außerordentlich wichtig ist, zu wissen, ob die Möglichkeit besteht, außer dem Ausgleich der Kreislaufstörung infolge Verminderung der Gesamtblutmenge den Sauerstofftransport durch die Transfusion im ausreichenden Maße zu sichern. Ich führe zunächst noch weitere Autoren an, um die *Unsicherheit des Urteils* in diesem Zusammenhange noch weiter zu beleuchten. So nimmt *Freund* als sicher an, daß die injizierten Erythrocyten funktionstüchtig sind. *Panum* vertritt gleichfalls die Anschauung, daß man R. K. so übertragen kann, daß sie fortfahren, normal zu funktionieren, d. h. immerfort O_2 aus den Lungen aufzunehmen und diesen den Geweben zuzuführen. Er schließt das daraus, daß es möglich ist, die ganze Blutmasse eines Tieres bis auf 3% durch gequirltes Blut eines anderen zu verdrängen und so zu ersetzen, daß die normalen Funktionen nicht gestört werden. Auch *Hotz* glaubt, daß das übergeleitete Blut für einige Zeit seine Funktion als Träger des Gasaustausches behält. Er rechnet mit einem zeitlich beschränkten, vorübergehenden Gewinn. Für eine Funktionsübernahme sprechen sich weiter *Bürger*, *Opitz*, *Scheel*, *Bang*, *Plehn* u. a. aus. *Coenen* dagegen ist der Ansicht, daß das überpflanzte Blut nach einigen Tagen zugrunde geht und nur kurze Zeit atmet. Ältere Autoren wie *Ott*, *Hunter* lehnen ein Fortleben schroff ab, auch *Rosenow* u. a. *Zimmermann* glaubt sogar, daß die aus der Bauchhöhle resorbierten R. K., wenn sie in die Blutbahn zurückgelangt sind, ihrer Funktion als Sauerstoffträger noch genügen können. Die Resorption der R. K. aus Cav. peritonaei erfolgt nach seinen Untersuchungen sehr schnell.

Wenn die transfundierten R. K. vollwertige Funktionen übernehmen,

so müssen sie den Gasaustausch zwischen dem Blute und den Geweben, die innere Atmung, vermitteln und sie müssen der äußeren Atmung, dem Gaswechsel zwischen dem Blute und dem äußeren Medium, der Luft dienen. Wie ich schon oben auseinandergesetzt habe, ist der bei weitem größte Teil des Sauerstoffs in dissoziabler chemischer Bindung in den Erythrocyten enthalten, nur ein Bruchteil im Plasma gelöst. Nach *I. E. Johansson* ist anzunehmen, daß der Gasaustausch durch die Lungenwand in derselben Weise vor sich geht wie die Diffusion eines Gases durch eine Flüssigkeitslamelle. Der Sauerstoff und die Kohlensäure strömen vom Orte höheren zu dem niedrigeren Druckes. Die Konzentration der Blutgase ist abhängig vom Partialdruck und dem Absorptionskoeffizienten, die Diffusion von der Spannung der Gase in den Geweben. Der Sättigungsgrad des Blutes mit O_2 entspricht dem prozentischen Anteil des Oxyhämoglobins, der Dissoziationsgrad dem des reduzierten Hämoglobins. Mit Hilfe des Apparates von *Barcroft* sind wir in der Lage, die im Blute gebundene Sauerstoffmenge gasanalytisch quantitativ zu bestimmen. Das O_2-Bindungsvermögen ist abhängig von dem Hämoglobingehalt in der Weise, daß der colorimetrisch gefundene Blutfarbstoffgehalt mit der Sauerstoffkapazität des Blutes identisch ist. Daraus folgt, daß die erhaltene Sauerstoffmenge als Maß des Oxyhämoglobins anzusehen ist. Nach *Johansson* wird weiter bei einem Eisengehalt des Hämoglobins von 0,35% pro 1 g Hämoglobin 1,4 ccm Sauerstoff gebunden. Wenn 100 ccm Blut 13 g Hämoglobin enthalten, so würde das Blut bei vollständiger Sättigung pro 100 ccm 1,4 mal 13 = 18,2 ccm Sauerstoff aufnehmen können.

Nach den früheren Ergebnissen der Arbeit steht nun fest, daß die Erythrocytenzahlen und die Hämoglobinwerte durch eine Transfusion von 6—800 ccm Blut ungefähr der zugeführten Menge entsprechend ansteigen, daß die Blutfarbstoffwerte sich um mehr als das Doppelte heben können. Es muß also für den Fall, daß die transfundierten R. K. lebensfähig sind, entsprechend dem Gehalt an Hämoglobin sofort auch die Sauerstoffkapazität des Blutes wachsen. Das ist in der Tat der Fall, wie mir die Sauerstoffgasanalyse in 6 Transfusionsfällen kurz vor der Blutübertragung und danach zweifelsfrei zeigte.

So fand ich vor der Transfusion

(Fall 14 der Tab. 3) am 20. X. 1,2 Mill. Erythrocyten in 1 ccm; 17% Hämoglobin (*Sahli*) = Sauerstoffkapazität von 3,1 ccm pro 100 ccm Blut.

Nach der Transfusion von 800 ccm Blut mit 5 Mill. Erythrocyten und 90% Hämoglobin am 20. X. 2,7 Mill. Erythrocyten; 37% Hämoglobin = Sauerstoffkapazität 6,7 ccm pro 100 ccm Blut.

25. X. 2,9 Mill. Erythrocyten; 36% Hämoglobin = Sauerstoffkapazität 6,5 ccm pro 100 ccm Blut.

1. XI. 2,8 Mill. Erythrocyten; 36% Hämoglobin = Sauerstoffkapazität 6,5 ccm pro 100 ccm Blut.

In der gleichen Weise ergaben sich in 5 weiteren Fällen vor und sofort nach der Transfusion Zahlen für die Sauerstoffkapazität, die mit dem Zuwachs an Hämoglobin genau übereinstimmten und die bei fortlaufender Kontrolle sich auf einer dem Blutfarbstoffgehalt entsprechenden Höhe hielten.

Damit ist in einwandfreier Form der Beweis erbracht, daß die Sauerstoffaufnahme des Blutes durch die übertragenen Erythrocyten entsprechend der Hämoglobinvermehrung sofort nach der Transfusion gesteigert ist, und daß das sauerstoffbindende Vermögen des Mischblutes durch eine ausreichende Transfusion von 6—800 ccm Blut in erheblichem Grade so lange günstig beeinflußt wird, als der Hämoglobinzuwachs anhält. Es entspricht dem Begriff des Oxyhämoglobins als einer dissoziablen Verbindung, daß der Sauerstoff so locker gebunden ist, daß er bei Erniedrigung des Sauerstoffdrucks auch abgegeben wird. Im Organismus regelt sich das, wie die Physiologie lehrt, durch die Faktoren, welche für die Zusammensetzung und Gasspannungen der Alveolarluft und der Gewebe maßgebend sind.

Klinische Beispiele.

Autotransfusionen von 3 bis 800 ccm des aus der Bauchhöhle bei Gravid. tubaria rupta ausgeschöpften Blutes wurden in 41 Fällen ausgeführt, von denen 40 geheilt wurden, eine 37jährige Frau, die in extremis zur Operation kam, trotz Reinfusion von 800 ccm Eigenblut nach vorübergehender Erholung 3 Stunden post operationem an der Anämie zugrunde ging. In 75% der Krankheitsfälle war der belebende Einfluß der Blutzufuhr unverkennbar, ebenso nach einer Hämorrhagia abdominalis traumatica (ruptura Mesenterii), wo 400 ccm ausgeschöpften Blutes reinfundiert wurden. Direkte Transfusionen (*Oehlecker*) kamen 50mal zur Anwendung.

Die mitgeteilten klinischen Untersuchungen stützen sich auf folgende, kurz mitzuteilende Krankheitsfälle:

1. W. Kurt, 19 Jahre. 15. X. bis 18. XI. 1924[1]).
Diagnose: Ulcus ventriculi, Magenblutungen. Zweck der Transfusion: Blutstillung und Blutersatz.
Transfusion: 800 ccm Blut, 18. X.
Erfolg: Blutung steht, Heilung.

2. R., Gustav, 58 Jahre.
Diagnose: Sarkom des 2. Lendenwirbels mit Darmblutungen aus Dünndarmmetastasen. 25. VIII. bis 14. X. 1924.
Zweck der Transfusion: Blutstillung.
Transfusion: 600 ccm Blut, 13. IX.

[1]) Bei den angeführten Krankengeschichtsauszügen handelt es sich um direkte Transfusionen nach *Oehlecker*.

Erfolg: Hämostyptische Wirkung für 8 Tage, danach wieder Darmblutungen.

Gestorben 14. X. Allgemeine Sarkomatose der Drüsen des Dünndarms, Lungenmetastasen. Sarkom des 2. Lendenwirbels.

3. Z., Stanislaus, 59 Jahre. 8. VIII. bis 15. XI. 1924.

Diagnose: Ca. coli (Resectio coli, Diabetes).

Zweck der Transfusion: Beseitigung der Anämie vor der Operation.

Transfusion: 600 ccm, 3. IX.

Erfolg: Heilung.

4. F., Hermann, 43 Jahre. 9. X. 1924.

Diagnose: Abscessus pulmonis, Pneumotomie, Abscessus hepatis, transdiaphragmatische Incision. Coxitis purulenta.

Zweck der Transfusion: Hebung des Kräftezustandes.

Transfusion: 800 ccm. Erfolg: Heilung.

5. W., Bruno, 18 Jahre. 16. IX. bis 29. XII. 1924.

Erfolg: Heilung.

Diagnose: Lymphadenitis tuberculosa mesenterii. Laparotomie, Einnähung der Drüse, Röntgenbestrahlung.

Zweck der Transfusion: Hebung des Kräftezustandes.

Transfusion: 1000 ccm Blut, 20. XI. 1924.

Erfolg: Zunächst überraschende Erholung.

Gestorben 25. XII. 1924. Allgemeine Lymphogranulomatose.

6. P., Adolf. 18. IX. bis 24. XI. 1924.

Diagnose: Ulcus pepticum jejuni nach Resectio ventriculo und G.-E.-A. — Erneute Resectio ventriculi 24. IX. 1924.

Zweck der Transfusion: Beseitigung der Anämie.

Transfusion: 800 ccm, 17. X. 1924.

Erfolg: Sehr gute Einwirkung auf den Allgemeinzustand, Heilung.

7. Frau O., 47 Jahre. 20. VIII. bis 25. IX. 1924.

Diagnose: Ulcus duodeni penetrans, Resectio antri pylori.

Zweck der Transfusion: Anregung der blutbildenden Organe.

Transfusion: 100 ccm, 1. IX. 1924.

Erfolg: Heilung. Einfluß der Transfusion nicht bemerkenswert.

8. H., Rosa, 20 Jahre. 20. VIII. bis 6. IX. 1924.

Diagnose: Graviditas tubaria rupta. Laparotomie, Salpingektomie (20. VIII.)

Zweck der Transfusion: Blutersatz.

Transfusion: 600 ccm, 23. VIII. 1924.

Erfolg: Heilung, sehr gute Einwirkung.

9. N., Franz, 60 Jahre. 20. V. bis 13. VI. 1924.

Diagnose: Ulcus duodeni, Billroth I (26. V.).

Zweck der Transfusion: Hebung des Kräftezustandes.

Transfusion: 930 ccm, 2. VI. 1924.

Erfolg: Sehr guter Einfluß, Heilung.

10. W., Anton, 59 Jahre. 23. VII. bis 30. VIII. 1924.

Diagnose: Ca. ventriculi. Billroth I (26. VII.).

Zweck der Transfusion: Blutersatz.

Transfusion: 600 ccm, 31. VII.

Erfolg: Heilung, sehr gute Wirkung.

11. Frau K., 40 Jahre. 5. VII. bis 4. IX. 1924.

Diagnose: Prolapsus uteri totalis. Herniae ventrales, Exstirpatio uteri totalis vaginalis, Radikaloperation der Bauchbrüche. 9. VIII. 1924.

Zweck der Transfusion: Beseitigung der Anämie, Hebung des Kräftezustandes.
Transfusion: 600 ccm, 15. VIII. 1924.
Erfolg: Gute Wirkung, Heilung.

12. N., August, 73 Jahre. 25. VI. bis 13. IX. 1924.
Diagnose: Hypertrophia prostatae, suprapubische Blasenfistel; Prostatektomie (21. VII.).
Zweck der Transfusion: Hebung des Kräftezustandes.
Transfusion: 600 ccm, 13. VIII. 1924.
Erfolg: Heilung, gute Wirkung.

13. Frau L., 37 Jahre, 15. VIII. bis 15. IX. 1924.
Diagnose: Graviditas tubaria rupta, Laparotomie, Salpingektomie, intravenöse Eigenblutreinfusion 100 ccm Blut, 15. VIII.
Zweck der Transfusion: Blutersatz.

14. Dieselbe. 21. VIII. Transfusion: 600 ccm Blut.
Erfolg: Gute Wirkung, Heilung.

15. Frau K., 61 Jahre.
Diagnose: Anaemia perniciosa (?).
Zweck der Transfusion: Besserung der Anämie.
Transfusion: 800 ccm, 27. X.
Erfolg: Erhebliche Besserung.

16. Frau M., 29 Jahre. 16. VIII. bis 28. VIII. 1924.
Diagnose: Anaemia gravis infolge Hämorrhagie post abortum.
Zweck der Transfusion: Blutersatz.
Transfusion: 600 ccm, 20. VIII. 1924.
Erfolg: Sehr guter Einfluß, Heilung.

17. W., Auguste, 59 Jahre. 10. V. 1924 bis I. VII. 1924.
Diagnose: Ca. ventriculi, Resectio ventriculi 20. V. 1924.
Zweck der Transfusion: Beseitigung der Anämie.
1. Transfusion: 600 ccm, 12. V. 1924.

18. Dieselbe. 2. Transfusion: 300 ccm, 23. V. 1924.
Erfolg: Sehr gute Wirkung, Heilung.

19. Frau A., 42 Jahre. 1. VIII. bis 22. IX. 1924.
Diagnose: Anaemia perniciosa.
Zweck der Transfusion: Blutersatz, Reizwirkung
Transfusion: 600 ccm, 16. VIII. 1924.
Erfolg: Wesentliche Besserung.

20. Fräulein Klahr, 18 Jahre. 1. IX. bis 28. IX. 1924.
Diagnose: Peritonitis chronica, Tbc. pulmonum, Anaemia sec.
Zweck der Transfusion: Blutersatz.
Transfusion: 600 ccm.
Erfolg: Gute Wirkung, Heilung.

21. St., Max. 16. VII. bis 27. VII. 1922.
Diagnose: Bauchsteckschuß mit Verletzung von Leber, Colon transversum, Jejunum, radix mesenterii. Starke Haemorrhagia abdominalis. Laparotomie, Darm-, Leber-, Mesenterialnähte. $1^1/_2$ Stunden post trauma.
Zweck der Transfusion: Blutersatz.
Transfusion: 750 ccm, 17. VII. 1922.
Erfolg: Gestorben 27. VII. 1922 an Peritonitis diffusa purulenta.

22. H., Wilhelm, 58 Jahre. 1. VII. bis 28. VII. 1924.
Diagnose: Ca. ventriculi.
Zweck der Transfusion: Vorbereitung zur evtl. Operation.

Transfusion: 800 ccm, 7. VII. 1924.

Erfolg: Hämoglobinurie, Ikterus ohne wesentliche Allgemeinerscheinungen.

Gestorben 28. VII. Sektion: Ca. pylori, Ca.-Metastasen der Leber und der retroperitonealen Drüsen. Concretio pericardii.

23. D., Gerhard, 16 Jahre. 30. III. bis 24. V. 1922.

Diagnose: Appendicitis acuta, Appendektomie 1. IV. Thrombophlebitis V. mesentericae. Schüttelfröste.

Zweck der Transfusion: Beeinflussung des septischen Zustandes.

Transfusion: 400 ccm Blut, 11. V. 1922.

Erfolg: Sehr guter Einfluß, Heilung.

24. O., Paul, 32 Jahre. 6. II. 1922 bis 23. XI. 1922.

Diagnose: Empyema pleurae Tbc. Phthisis pulmonum. Thoraxresektion.

Zweck der Transfusion: Hebung des Kräftezustandes.

Transfusion: 600 ccm, 20. X. 1922.

Erfolg: Vorübergehende Erholung.

Gestorben: 22. XI. 1922. Sektion: Kavernöse Lungentbc. Peritonitis tbc. Sagomilz.

25. B., Paul, 49 Jahre. 24. V. bis 16. VI. 1924.

Diagnose: Ulcus ventriculi perforans. (Durch Leber gedeckte Perforation-Anaemia gravis, Ulcusblutungen. Resectio ventriculi. Billroth I. G.-E.-A. antecolica.

Zweck der Transfusion: Blutersatz.

Transfusion: 800 ccm, 13. VI.

Erfolg: Vorübergehende Erholung; gestorben 16. VI. Sektion: Hochgradige allgemeine Anämie. Adipositas und Dilatatio cordis. Magen-Darmnähte intakt.

26. Frau Fr., 22 Jahre. 16. XII. 1924 bis 3. I. 1925.

Diagnose: Grav. tub. rupta. Laparotomie, Salpingektomie.

Zweck der Transfusion: Blutersatz.

Transfusion: 650 ccm.

Erfolg: Schnelle Erholung, Heilung.

Die Überlegenheit der Bluttransfusion über die Infusionen irgendwelcher Blutersatzflüssigkeiten liegt darin begründet, daß sich das übertragene Blut bei Identität mit dem Empfängerblut längere Zeit mit seinen lebenswichtigen morphologischen Elementen, den Sauerstoffträgern, im Kreislauf des Empfängers zu erhalten vermag. Nach den Untersuchungsergebnissen mit hingestelltem Blut ist zwar auch für defibriniertes und Citratblut als sicher anzunehmen, daß die transfundierten R. K. wenigstens zum Teil lebensfähig und funktionstüchtig sind. Der Nachteil dieser Transfusionsarten liegt besonders darin, daß oft recht schwere Transfusionserscheinungen auftreten, wie Fieber, Schüttelfröste, Hämolyse, Hämoglobinurie, auch Todesfälle infolge primärer oder sekundärer Reaktionen des Empfängers. Der Blutersatz wird ohne jeden Zweifel dann am vollkommensten erreicht, wenn die Transfusionserscheinungen möglichst ausgeschaltet werden. Es ist notwendig, daß das Spenderblut weder durch die Manipulationen des Defibrinierens, durch Schlagen, Quirlen, Schütteln mit Glasperlen, noch durch Zusatz von Natr. citrat in seiner Vitalität geschädigt wird, sondern daß es möglichst lebensfrisch und -warm unter größtmöglichster

Schonung des Transplantates, bei Vermeidung von größeren Mengen Kochsalzlösung dem Spender einverleibt wird; dazu hat sich der Bluttransfusionsapparat von *Oehlecker* sehr gut bewährt. Wenn die Vorproben stimmen und die technischen Regeln beachtet werden, ist die direkte Transfusion ein ungefährlicher Eingriff mit der Einschränkung, die für alle operativen Maßnahmen gilt.

Indikationen zur Bluttransfusion.

Deswegen wird es in Zukunft berechtigt sein, die *Indikationen für die direkte Transfusion* weiter zu fassen als es bisher geschehen ist. Die Skepsis, mit der auch ich an die Bluttransfusion herangegangen bin, und die gebotene Vorsicht in der Bewertung sind heute überwunden, da die Möglichkeit besteht, das Blut in indifferenter physiologischer Form zu transfundieren, also ein Ziel erreicht ist, das bis vor kurzem noch die Mehrzahl der Transfusoren als unerreichbar angesehen haben. Dem Empfänger erwachsen keinerlei Nachteile, er erfährt keine Beeinträchtigung seines Allgemeinzustandes, vielmehr wird das Transplantat völlig reaktionslos empfangen. Da es keine Blutersatzflüssigkeit gibt, die im physikalisch-chemischen und biologischen Sinne den Anforderungen entspricht, die das Blut zu erfüllen hat, so sind wir in erster Linie in allen Fällen, wo der Organismus durch *große Blutverluste*, durch *sekundäre Anämie* verschiedenster Ursache in seinem Bestande bedroht ist, zur Anwendung der direkten Transfusion verpflichtet. Die Verblutung ist letzten Endes eine Asphyxie infolge Sauerstoffverarmung. Außer dem unmittelbaren Flüssigkeitsersatz ist die günstige Wirkung der Bluttransfusion gerade in der *Übertragung neuer Sauerstoffkörper* zu erblicken. Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß die R. K. sich morphologisch im Empfänger mehrere Wochen erhalten. Sie werden nicht zu integrierenden Bestandteilen des Wirtes, sondern sind, wie alle Zellen des Organismus, schließlich nach Abnutzung der Erschöpfung und dem Tode verfallen, aber sie zirkulieren in den Gefäßen, unterscheiden sich biologisch im wesentlichen nicht von den körpereigenen Erythrocyten. Die übertragenen Blutkörper verhalten sich vielmehr gleich dem bereits vorhandenen Blute, sie beteiligen sich am Gaswechsel und tragen zur Vergrößerung der Atemoberfläche bei. Darauf beruht der günstige Einfluß der Bluttransfusion bei allen Arten *chronischer* sekundärer Anämie, wie er aus den Arbeiten von *Oehlecker, Lichtwitz, Hempel, Haberland, Opitz, Stegemann* u. a. übereinstimmend hervorgeht. Die Erholung des geschwächten Organismus erfolgt mit Bluttransfusion unverhältnismäßig schneller, das Krankenlager wird abgekürzt, das subjektive Kräftegefühl gesteigert. Deswegen ist die *Blutübertragung als Vorbereitung zu eingreifenden Operationen an Anämischen und als Unterstützungsmittel nach solchen Eingriffen* am Platze. Warum soll der Körper

in mühsamer Arbeit erst langsam und vielleicht erfolglos seine Kräfte verfügbar machen, wenn es möglich ist, einen Teil der Blutregeneration durch Zuführung eines vollwertigen Transplantates zu erleichtern?

Überall da, wo die *Transfusion* im Sinne der Substitutionstherapie Verwendung findet, wo entweder ein *Blutdefekt zu ersetzen* oder eine *vorübergehende Entlastung* des *hämatopoetischen Apparates* notwendig ist, wird man gute Erfolge erwarten können. Der Körper wird über eine Krise hinweggeführt und nach einer reaktionslos vertragenen Blutaufnahme in den Stand versetzt, sich schnell und so wirksam zu erholen, daß er in der Lage ist, seine blutbildenden Organe mobil zu machen.

Die Akten über die Bedeutung der Transfusion als *Stimulationstherapie* sind noch nicht geschlossen. Der gesetzte Reiz fällt in das Gebiet der Proteinkörperbehandlung, bei der das Gesetzmäßige noch nicht klar erkannt ist.

Für den Nutzeffekt ist es von ausschlaggebender Bedeutung, ob die hämatopoetischen Organe erholungsfähig oder irreparabel erkrankt sind. Im letzten Falle können bei Fortbestehen des Grundleidens nur vorübergehende Erfolge erwartet werden.

Als Blutstillungsmittel erscheint die Transfusion aussichtsvoll. A priori sollte man nach Übertragung von 800—1000 ccm Blut eine Steigerung des Blutdruckes erwarten, die gerade eine hämostyptische Wirkung verhindern müßte. Die Befürchtung der Hebung des Blutdruckes besteht nicht zu Recht, da post transfusionem niemals eine wesentliche Veränderung des Blutdruckes nachweisbar ist. Dagegen sind im Gegensatz zu Gelatine-, Serum-, Calciumwirkung die Blutübertragungen geeignet, die Blutgerinnung zu beschleunigen, sei es, daß die Gerinnungsverzögerung durch Retention toxischer Substanzen wie bei der Cholämie, durch angeborenen oder temporären Fermentmangel bedingt ist. Ich habe Untersuchungen über die gerinnungsbeschleunigende und blutstillende Wirkung der Transfusion begonnen, da die vorliegenden Kenntnisse auf diesem Gebiete noch lückenhaft sind[1]).

Unsicher und unzureichend sind vorläufig noch die Erfahrungen mit der Bluttransfusion bei *chronisch-infektiösen Prozessen*, wobei die Frage noch offen ist, ob die übertragenen Abwehrstoffe im kranken Organismus zu wirkungsvoller Entfaltung gelangen können.

Auch die Bedeutung der Transfusion als *pharmakologisches Agens* bedarf noch weiterer Aufklärung.

Zusammenfassung.

Die technische Frage der Bluttransfusion ist durch den Apparat von *Oehlecker* in glücklicher Weise gelöst. Die Gefahren der Embolie

[1]) Mitteilung findet sich *Wildegans*, Arch. f. klin. Chir. **136**, Heft 4 und Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 50.

von Gerinnseln und Luft, Herz- und Gefäßkomplikationen sind mit großer Sicherheit zu vermeiden.

Die Prüfungen auf Agglutination und Hämolyse sind bedeutungsvoll. Die Testsera kann man sich selbst beschaffen[1]). Je geringer die Transfusionserscheinungen sind, um so mehr ist mit der Erhaltung der Erythrocyten, der Sauerstoffträger, zu rechnen.

Die Lebensdauer transfundierter roter Blutkörperchen ist auf verschiedenen Wegen zu erforschen. Tierversuche mit aufbewahrtem Blut ergaben, daß innerhalb von 3 Tagen nach Blutentnahme intravenös reinfundiertes Blut ohne wesentliche Reaktionserscheinungen vom Empfängertier aufgenommen wird. Die Sauerstoffkapazität aufbewahrten Blutes ist noch 8 Tage nach der Entfernung des Blutes aus dem Organismus unverändert (Gasanalyse nach *Barcroft*). Daraus ist zu schließen, daß 3 Tage konserviertes Blut nach reaktionsloser Reinfusion funktionstüchtig ist.

Bei Verwendung fremdartigen Blutes zur direkten Transfusion lassen sich die Spender- und Empfängererythrocyten im Blutbild deutlich unterscheiden und in ihrem Abbau verfolgen. So sind Taubenblutkörper, die Kaninchen direkt transfundiert wurden, 48 Stunden lang nachweisbar. Ihr Zerfall erfolgt im zirkulierenden Blute also sehr schnell. Es ist nicht anzunehmen, daß die fremdartigen Blutkörper irgendwelche Funktionen im Empfänger übernehmen. Durch vitale Färbung flüssigen Blutes ist es möglich, die gefärbten Spenderblutkörperchen im Empfängertier der gleichen Gattung sichtbar zu machen. Beim Frosch lassen sich die gefärbten Erythrocyten unter dem Mikroskop im Lungenkreislauf 10 Stunden lang in Bewegung beobachten. Die Trümmer im zirkulierenden Blute, die sowohl beim Frosch wie beim Kaninchen nach Transfusion gefärbten Blutes auftreten, sprechen für einen intravasculären Untergang, der beim Frosch nach 10 Stunden, beim Kaninchen nach 48 Stunden erfolgt zu sein pflegt.

Die Untersuchungen auf Hämoglobinämie nach der direkten Transfusion beim Menschen zeigen, daß bereits im Laufe der ersten Woche post transfusionem Hämolyse eintreten kann, daß diese in der 2. Woche ihren Höhepunkt erreicht, um dann in der 3. bis 4. Woche zurückzugehen. Die Auswertungsprüfung ergibt, daß die transfundierten Erythrocyten, welche im zirkulierenden Blute zugrunde gehen, nur einem geringen Prozentsatz des zugeführten Blutes entsprechen, während der bei weitem größere Teil der übertragenen roten Blutkörperchen jedenfalls nicht im Kreislauf zerfällt. Auch die mikroskopische Kontrolle des Blutes gibt bei mehrwöchiger Nachforschung keinen sicheren Anhaltspunkt dafür, daß ein größerer Teil der R. K. zugrunde geht. Die Herabsetzung der osmotischen Resistenz ist meist in der 2. Woche

[1]) Hämotest-Wien gestaltet die Probe sehr einfach.

nach der Transfusion am deutlichsten. Das Plus an Erythrocyten und Hämoglobin nach der Transfusion entspricht den übertragenen und erhaltenen Erythrocyten und ihrem Blutfarbstoffgehalt. Bei nachweisbarem Untergang des Transplantats tritt dagegen ein erheblicher Sturz der R. K.- und Hämoglobinwerte ein. Wenn nach der Transfusion eine Regeneration von R. K. erfolgt, so ist diese durchaus nicht nur der Ausdruck eines durch die Transfusion geschaffenen Reizes, sondern auch der bei posthämorrhagischen Anämien erfolgenden Blutneubildung, zu der der Organismus nach Überwindung der Krise befähigt ist. Jeder große Blutverlust ist ein wirksamer Reiz auf die Organe der Blutbildung. Bei Mischung von Polycythämiker- (Spender-) mit anämischem Blut (Empfänger) besteht die Möglichkeit, das Schicksal der übertragenen R. K. im Transfusionsblut 2 Wochen lang zu beobachten und in ihren Unterschieden zu verfolgen. Die Agglutination der Empfängererythrocyten bei Verwendung entsprechender Sera zur Untersuchung des Mischblutes ergibt keine sicheren Resultate. Parallelen zwischen Blutzerfall und Urobilinausscheidung im Harn sind nicht möglich. Das Fehlen von Urobilin schließt die Erythrocytolyse nicht aus. Eine Änderung der N-Ausscheidung im Harn wird durch die direkte Transfusion nicht herbeigeführt. Auch die Analyse des Blutes, die Prüfung auf Reststickstoff gibt keinen Anhaltspunkt für Anomalien des Eiweißabbaues und für eine Zunahme der Schlacken des Eiweißstoffwechsels im Kreislauf. Vielmehr hält sich der Reststickstoff innerhalb der physiologischen Grenzen. Durch die Bestimmung der Sauerstoffkapazität des Blutes vor und nach der Transfusion ist in einwandfreier Form der Beweis erbracht, daß durch die übertragenen Erythrocyten die Sauerstoffaufnahme des Blutes entsprechend dem Hämoglobinzuwachs gesteigert wird. Das sauerstoffbindende Vermögen des Mischblutes wird durch eine Transfusion von 6—800 ccm Blut so lange günstig beeinflußt, als der Blutfarbstoff vermehrt bleibt. Damit steht fest, daß die transfundierten R. K. in der Lage sind, Sauerstoff aufzunehmen und entsprechend dem Begriff einer dissoziablen Bindung auch abzugeben.

Die *transfundierten Erythrocyten erhalten sich im Empfänger mehrere Wochen, sie werden nicht zu integrierenden Bestandteilen des Wirts, sondern sind wie alle Zellen der Abnutzung und Erschöpfung verfallen, aber sie zirkulieren in den Gefäßen des Empfängers und verhalten sich zum großen Teil wie das bereits vorhandene Blut, sie beteiligen sich am Gaswechsel und tragen zur Vergrößerung der Atemoberfläche bei.*

Die klinischen Erfahrungen stützen sich auf 91 (50 direkte, 41 Auto-) Transfusionen, die genaueren Untersuchungen auf 25 direkte Transfusionen nach *Oehlecker*. Die Erhaltung der Sauerstoffträger stellt das belebende Prinzip der Bluttransfusion dar, deswegen ist dieser Eingriff

von Erfolg und angezeigt bei großen Blutverlusten, bei chronisch sekundären Anämien, als Vorbereitung zu eingreifenden Operationen und als Unterstützungsmittel nach solchen Eingriffen. Die Transfusion im Sinne der Substitutionstherapie und Hämostypsis hat sich das Bürgerrecht erworben, sie ist bei gewissenhafter Blutprüfung und Technik ungefährlich, ihre Bedeutung als Stimulans und als pharmakologisches Agens bedarf noch weiterer Forschung.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — *Behne* und *Lieber*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1921, S. 291 (Literatur). — *Bier*, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 15; 1921, Nr. 6. — *Boit*, Jahresbericht über die gesamte Chir. u. Grenzgeb. **26**. 1920. — *Brugsch-Schittenhelm*, Klinische Diagnostik. — *Burmeister*, Journ. of the Americ. med. assoc. **66**, Nr. 3, S. 164. — *Bürger*, Therap. Halbmonatsschr. 1921, S. 386. — *Coca*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **196**, 92. — *Coenen*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 1; 1919, Nr. 11. — *Dejouan*, Arch. de méd. et de pharm. milit. 1914, Nr. 3. — *Eden*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 3. — *Ehrlich*, Immunitätsforschung 1904. — *Flörcken*, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 49. — *Forster*, Zeitschr. f. Biol. **11**. 1875. — *Freund*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24/25 (Literatur). — *Furukawa*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15. — *Gabbi*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **14**. 1893. — *Geelmuyden*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892. — *Graef*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1921, Nr. 19. — *Grohs*, Med. Klinik 1922, Nr. 1. — *Hari*, Biochem. Zeitschr. **34**. 1911. — *Hempel*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **132**, 1 (Literatur). — *Hirschfeld* und *Sumi*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 30. — *Hotz*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **49**. 1919. — *Jeger*, Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens. — *Isaacs*, Arch. of internal med. 1924. — *Küttner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **40**. 1903. — *Kraus-Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie (Literatur). — *Kraus*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1896. — *Krehl*, Pathologische Physiologie. — *Landois*, Transfusion des Blutes. 1875. — *Lubarsch*, Berl. klin. Wochenschr. 1917; Dtsch. med. Wochenschr. 1918; Med. Klinik 1920. — *Metschnikoff*, Immunität bei Infektionskrankheiten. 1902. — *Morawitz*, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 16; Dtsch. med. Wochenschr. 1910; Med. Klinik 1920, Nr. 50. — *Müller* und *Jervell*, Norsk magaz. for laegevidenskaben. 1921. — *Nather* und *Oehsner*, Arch. f. klin. Chir. **132**, Heft 3 (Literatur). — *Oehlecker*, siehe bei *Hempel*. — *Opitz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 4. — *v. Ott*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **93**, 114. — *Ottenberg* und *Kaliski*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 46. — *Panum*, Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **63**. — *Pincussen*, Mikromethoden. — *Plehn*, Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 48 und 49 (Literatur). — *Ponfick*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **62**, 273. 1875. — *Quincke*, Arch. f. klin. Med. **84**. 1905. — *Rous* und *Turner*, Journ. of exp. med. **23**, 219. 1916. — *Rubner*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1911, S. 39. — *Scheel* und *Bang*, Z. O. **7**, 12, S. 450. — *Schultz, W.*, Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 30. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 31. Arch. f. klin. Med. **84**. 1905. — *Seifert*, Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. 1919. — *Tigerstedt*, Physiologie. — *Zeller*, Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1919 (Literatur). — *Zimmermann*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 41. — *Zimmermann*, Experimentelle Beiträge. Verlag ärztliche Rundschau 1921. — *Zuntz* und *Loewy*, Lehrbuch der Physiologie. — *Wearn*, Arch. of internal med. **29**. 1922. — *Wildegans*, Arch. f. klin. Chir. **136**, Heft 4. — Abgeschlossen 31. XII. 1924.

Die Zerstörung des Lexerschen Bolzens im Gelenkspalt.

Von

Dr. **Fu-Yin Pan.**

(Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik Berlin. — Direktor: Geheimrat *Bier*.)

(Eingegangen am 8. Oktober 1925.)

Die Beobachtung, daß Knochenspäne, durch ein Gelenk zwecks Erzielung einer Ankylose getrieben, nach längerer oder kürzerer Zeit im Gelenkspalt verändert werden und dann brechen, und daß die abgebrochenen Enden ganz verschwinden, hat eine zweifache Erklärung gefunden. *A. Bier* sieht in dem Schwund des Knochenspanes in der Gelenkspalte den Ausdruck einer Einwirkung der Synovia; sie hat resorbierende Eigenschaften, und dadurch wird der Span aufgelöst. Er begründet diese Ansicht mit dem Befund in Röntgenbildern, welche eine allmähliche Arrosion des Spanes zeigen, als auch mit der Tatsache, daß Knochenstücke aus der Gelenkhöhle häufig, ohne Spuren zu hinterlassen, verschwinden. Dieser Tatsache entsprechend gelingt es auch so selten, freie Körper in der Gelenkhöhle experimentell zu erzeugen. Entweder sie sind „resorbiert", oder die eingelegten Knochenknorpelstücke haften an der Wand und sind fest in die Membrana synovialis eingeschlossen.

Auf der anderen Seite erklärt neuerdings *Lexer*, nachdem er ursprünglich an Frakturen geglaubt hatte, das Verschwinden der durch das Gelenk getriebenen Knochenbolzen als einen Erfolg der aufsaugenden und resorbierenden Wirkung von Granulationsgewebe.

Diese Frage, auf welche Weise der im Gelenk liegende Teil eines zur Ankylose durch dasselbe getriebenen Knochenbolzens verschwindet, soll im folgenden experimentell nachgeprüft werden, und zwar war zu entscheiden: wird ein aus dem Gelenkkopf herausragendes Knochenstück durch die Synovia, also durch einen chemischen Vorgang, angegriffen und aufgelöst, oder ist Granulationsgewebe dafür verantwortlich?

Technik. Zu den Versuchen wurden ausschließlich erwachsene Hunde benutzt. — In den Femurkopf eines Kniegelenkes wird ein Knochenspan von angemessener Länge und Stärke, entnommen aus der Vorderkante der Tibia, ohne Periost so eingetrieben, daß er fest in dem Femurknochen steckt und etwa 4—5 mm über die Knorpel-

fläche hinaus in das Gelenk hineinragt. Die Stelle wird so gewählt, daß eine Berührung mit anderen Knorpelflächen — sei es der Patella, sei es des Tibiakopfes — nicht in Frage kommt, damit das überragende Stück nicht durch eine gewaltsame Bewegung im Gelenk abgebrochen werden kann. Außerdem sollte die innige Berührung mit der Gelenkhaut vermieden werden, damit auch von dieser Seite keine Verbindung mit dem Knochenbolzen und damit ein Überwachsen von Gewebe auf denselben stattfinden könnte. Deshalb werden die Knochenbolzen neben der Patella seitlich und vorn eingeschlagen. Die Tiere benützten das operierte Bein nach kurzer Zeit.

In angemessenen Abständen ließen wir Röntgenbilder anfertigen, um die Veränderungen des Bolzens zu beobachten. Wesentliche Vorteile hat die Röntgenbeobachtung nicht gebracht. Für die Untersuchung waren die Präparate, bei denen das Röntgenbild schon Veränderungen aufwies, nicht zweckmäßig, da die Veränderungen dann schon zu weit fortgeschritten waren.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen Präparate, die 8, 14, 21 Tage und länger p. op. gewonnen waren. Voraussetzung für die Brauchbarkeit war uns eine völlig aseptische Heilung der Operationswunde und ein primärer, bleibender dichter Verschluß des Gelenkes. Selbst wenn nach der Operation in den ersten Tagen die Operationswunde nicht ganz aufgeht, so entsteht doch auch an einer kleinen Wundfläche leicht eine Gelenkfistel, aus der dauernd Synovia abfließt. Die Synovia ist dann aber schon erkennbar verändert, und das ganze Gelenk erleidet auch am Knorpel solche Veränderungen, daß eine Nachuntersuchung der in Frage stehenden Erscheinungen nicht mehr möglich ist.

In den angegebenen Zeiten p. op. wurde der Hund getötet und das ganze Hinterbein zur Untersuchung abgenommen. Nach Eröffnung des Gelenkes Härtung in Kaliumbichromat-Formalin, Entkalkung in 10% Salpetersäure, Einbettung in Paraffin.

Die Operation wurde bei allen Hunden in Äthernarkose auf folgende Weise ausgeführt: Bogenschnitt durch die Haut auf der Außenseite des Hinterlaufes, von oberhalb des Kniegelenkes bis zur halben Höhe des Unterschenkels verlaufend. Das Kniegelenk wird durch einen Längsschnitt eröffnet, wobei die Quadricepssehne durchtrennt wird, um eine bessere Übersicht zu gewinnen. In den Knorpelüberzug des Femurkopfes wird vorn auf den Wülsten seitlich der Facies patellaris mit einem feinen Hohlmeißel zu beiden Seiten der Patella je ein etwa 0,5 cm tiefes Loch gebohrt. Der an einem Ende zugespitzte periostlose Knochenspan aus der Tibia wird in das eine dieser beiden Löcher hineingehämmert, und zwar so, daß er durch den Knorpel hindurch bis in die Spongiosa des Knochens hineinragt und dort gut festsitzt.

Es wird darauf geachtet, daß der Span nicht weiter als etwa 0,4 cm in das Gelenk hineinragt, und daß er bei Bewegungen weder mit der Patella noch mit der Tibia in Berührung kommt. Blutungen in das Gelenk fanden nicht statt. Die Gelenkkapsel, der Bandapparat, die durchtrennte Sehne und die Fascie wurden sorgfältig mit Catgut vernäht. Fortlaufende Hautnaht mit Seide. Gipsverband für 8 Tage.

Mikroskopische Präparate.

Versuch 1 (Hund 21). Entnahme 8 Tage p. op. Das Gelenk ist vollständig geschlossen. Der Gelenkknorpel ist überall spiegelnd und glatt. Nur in der Umgebung des einige Millimeter hervorragenden Knochenspanes ist der Knorpel mit einer braunen, geleeartigen, weichen Masse bedeckt, die den Knorpel bis zum Ansatz der Membrana synovialis überzieht.

Mikroskopische Untersuchung: *v. Gieson*-Präparat: Der Knochenbolzen steckt in der Epiphyse. Er ist auf der einen Fläche sehr zackig und unregelmäßig; auf der anderen ist die Knochenkontur weniger buchtenreich. Das Knochenstück überragt die Gelenkfläche um ein beträchtliches Stück. Sein Ende sieht frei in die Gelenkhöhle. An ihm wächst gewissermaßen von beiden Seiten eine Fibrinauflagerung pyramidenförmig empor, welche fast das freie Ende erreicht hat. Diese Auflagerung auf die Gelenkoberfläche ist sehr stark auf der Seite, welche dem Ansatz der Gelenkkapsel zuliegt. Auf der anderen Seite, nach der Mitte des Gelenkes zu, fällt der Fibrinbelag sehr schnell ab und geht in einen schmalen Pannus über, welcher dem Gelenkknorpel auf eine weite Strecke — in dem beschriebenen Präparat so weit, wie der Gelenkknorpel getroffen ist — aufliegt.

Nach der Außenseite, bis zum Ansatz der Gelenkkapsel, ist besonders stark in die Augen springend ein fast völliger Schwund der Gelenkknorpelsubstanz, deren Reste noch an einigen Stellen deutlich sind, die aber im übrigen durch ein wucherndes junges Bindegewebe ersetzt worden ist, von dem aus die Organisation des zu dem Span hinziehenden Fibrinbelages vor sich geht. Fast in ganzer Stärke ist die Organisation von der Tiefe aus bis an den Span heran in vollem Gange. Am Span selbst, besonders auf der der Gelenkmitte zugekehrten Seite, wo ebenfalls die Organisation, aber von der Markhöhle des Oberschenkelknochens aus, durch Granulationszellen stattfindet, sieht man zahlreiche Buchten und dementsprechend Knochenvorsprünge an der Spanoberfläche. In die Buchten dringt Granulationsgewebe, auf der Außenseite mit mäßig zahlreichen, auf der der Mitte zugekehrten Seite mit sehr zahlreichen Riesenzellen, hinein.

Bemerkenswert ist, daß sich auf der der Mitte zugekehrten Seite die Riesenzellen an der Stelle häufen, welche in gleicher Höhe mit dem Gelenkknorpel liegt. Die Zellen des Knochenspans selbst haben zum großen Teil nur noch eine schwache Kernfärbung.

Die Beobachtung bezüglich der Riesenzellen wiederholt sich bei der Durchsicht der Serie immer wieder.

Versuch 2 (Hund 22). Operation wie bei Versuch 1. Präparatentnahme 14 Tage p. op.

Der Span ist sehr viel stärker als bei Versuch 1 und überragt das Gelenkniveau um ein bedeutendes. Auch die Knochensubstanz ist sehr viel kompakter. Das aufgelagerte Fibrin überzieht den Span nicht in demselben Maße wie bei dem vorigen Präparat. Während in der Tiefe die Spongiosabalken des Mutterbodens dem eingetriebenen Span eng anliegen, umgibt ihn dicht unterhalb des Knorpels ein ausgesprochenes Granulationsgewebe; in diesem in entsprechenden Knochenbuchten auf beiden Seiten — nach innen wie nach außen — im Präparat zahlreiche

Riesenzellen. In einigen Schnitten der Stufenreihe ist das Granulationsgewebe dicht unterhalb des Gelenkknorpels etwas tiefer in den Knochen vorgedrungen. Doch kann man nicht von einer besonders intensiven Einwirkung an diesen Stellen sprechen.

Versuch 3 (Hund 23). Präparatentnahme 3 Wochen p. op.

Der medial von dem eingetriebenen Knochenspan liegende Gelenkknorpel ist ohne Belag und sieht fast unverändert aus. Der Span ist dick und überragt den Knorpel um ein beträchtliches Stück. Er bestand aus einer kompakten Knochenmasse; jetzt zeigt er im Innern zahlreiche Spalten und sieht wie aufgefasert aus. Von der lateralen Seite steigt an dem Span ein breiter Keil von Granulationsgewebe empor, von dem aus eine Haut auch über die Spitze hinwegzieht, die ursprünglich aus Fibrin bestanden hat, jetzt aber ebenfalls organisiert ist. Lateralhin ist der Gelenkknorpel fast völlig in Granulationsgewebe verwandelt. Es bestehen nur noch spongiosaähnliche Reste desselben. Etwas über der Höhe des außen gelegenen Knorpels ist Granulationsgewebe buckelförmig in den Span bis etwa zur Hälfte seiner Dicke eingedrungen. Dem Knochen anliegend sieht man hier zahlreiche Riesenzellen in ihrer Größe entsprechenden Buchten. Auf der anderen Seite, dem intakten Gelenkknorpel entsprechend, bemerken wir eine flache Einbuchtung ohne Riesenzellen. Man hat den Eindruck, daß der Knochen an dieser Stelle von dem Granulationsgewebe zungenförmig durchfressen wird, indem es von beiden Seiten in die kompakte Knochenmasse vordringt. Dadurch wird der in dem Gelenk liegende Teil von dem in dem Knochen steckenden getrennt. Das Granulationsgewebe reicht auf der lateralen Seite nicht sehr tief an dem Span entlang in die Spongiosa des Femurkopfes hinein, während auf der medialen Seite dieses Granulationsgewebe bis tief hinein vorgeschoben ist. Am Span selbst zeichnet es sich aber in der Tiefe von den weiter oberflächlich liegenden Partien dadurch aus, daß hier aus dem Bindegewebe dem Span neuer Knochen angelegt wird. Die Auflösung der Knochensubstanz des Spans ist in der Tiefe durch zahlreiche längsverlaufende Spalten deutlich.

In einem anderen Schnitte liegt in dem medial gebildeten Granulationsgewebe in der Tiefe eine lange, sich neu bildende Knochenspange. Also in der Tiefe Knochenneubildung, in der Höhe des Gelenkspaltes Spanarrosion.

Versuch 4 (Hund 20). Präparatentnahme 4 Wochen p. op.

Der lateral vom Span befindliche Gelenkknorpel ist besser erhalten, doch deckt ihn ein breiter Pannus, dessen Dicke bis zum Span stark zunimmt. Auch von medial zieht ein Pannus über den gut erhaltenen Gelenkknorpel bis an den Knochenspan, welcher weit über den Knorpel, an der Spitze als nackter Knochen, in das Gelenk hineinragt. Von beiden Seiten — etwas über dem Niveau des Gelenkknorpels — hat sich das Granulationsgewebe zungenförmig mit an dem Knochen nagenden Riesenzellen tief, bis auf eine schmale Brücke, in die Knochensubstanz hineingefressen. In die Spongiosamasse des Femurkopfes reicht das Granulationsgewebe bei diesem Präparat nicht so weit wie bei den vorigen Präparaten. Hier sieht man im Anschluß an den Knochenspan neugebildeten Knochen.

Versuch 5 (Hund 19). Präparatentnahme 5 Wochen p. op.

Das Granulationsgewebe, welches wiederum mit einem lateral verlaufenden breiten Pannus in Verbindung steht, während medial nur ein kurzer Pannus vorhanden ist, hat hier etwas über der Knorpeloberfläche die Arrosion des Spanes vollbracht. Man sieht an der Spitze ein abgebogenes kurzes Stück desselben, an welchem, besonders von lateral her, das Granulationsgewebe mit Riesenzellen im Begriff ist, die letzte schmale Brücke zwischen dem abgebrochenen, im Gelenk liegenden Stück und dem übrigen Teile des Knochenspanes abzufressen. An dem Teile des Knochenspanes, welcher unter der Höhe des Knorpels liegt, sieht man,

vor allem lateral, in seiner nächsten Umgebung eine breite Zone, in welcher das knorpelähnliche Vorstadium der Knochenneubildung, welche ausgesprochen besonders hier von dem Knochenspan ausgeht, deutlich hervortritt.

An einem anderen Schnitte der Serie ist der Prozeß noch nicht so weit vorgeschritten, wohl aber sieht man, wie sich der Vorgang durch eine zungenförmig tief sich einsenkende schmale Granulationsmasse in derselben Weise abspielt. Vielleicht ist hier das Granulationsgewebe in einem Knochenkanälchen vorgedrungen, dieses allmählich nach allen Richtungen erweiternd. Eine Auffaserung der kompakten Masse des Spanes ist nicht festzustellen.

Die weitere Serie macht es klar, daß der Prozeß im ganzen Umfange des Knochenspanes unregelmäßig vor sich geht.

Aus den mikroskopischen Untersuchungen unserer Versuchspräparate entnehmen wir, daß sowohl der Knorpel als auch das Mark-Bindegewebe auf die Verletzung, welche durch das Eintreiben des Knochenspanes gesetzt wird, durch Bildung eines Granulationsgewebes antwortet. Es wird zunächst auf die Gelenkoberfläche Fibrin niedergeschlagen, dessen Herkunft nicht zu entscheiden ist, welches aber wahrscheinlich größtenteils aus der Synovia ausgefällt wird. Die Tatsache, daß aus der Synovia fibrinähnliche Massen ausgeschieden werden können, ist bekannt und wird auch erwiesen dadurch, daß bei einer Erkrankung des Gelenkes ohne jede Verletzung Fibrin in ihm abgesetzt wird, dessen Ursprung nur die Synovia sein kann. Eine Blutung kommt auf Grund der Beobachtung bei der Operation nur in bescheidenem Maße in Frage. Die große Masse der niedergeschlagenen, fibrinähnlichen Substanz ist demnach zwanglos als Niederschlag aus der Synovia zu erklären.

Auffallend ist die sehr schnelle Veränderung des nach dem Knorpelrand zu gelegenen Gelenkknorpels. Dieser degeneriert bindegewebig, während der nach der Mitte zu gelegene Gelenkknorpel verhältnismäßig wenig angegriffen wird. Der Pannus ist im allgemeinen nach dem Rande zu sehr viel stärker als der nur dünne Überzug über dem medial gelegenen Gelenkknorpel. Infolgedessen ist auch das an dem Knochenspan sich entwickelnde Granulationsgewebe nach dem Rande zu sehr viel ausgedehnter. Die Bildungsstätte des medial entstandenen Granulationsgewebes ist unzweifelhaft das Markgewebe. In dem hier gelegenen Niederschlag wuchern die Granulationszellen durch eine Lücke zwischen Knorpel und Span aus dem Markgewebe hervor, während vom Rande aus der starke Niederschlag sowohl durch die freigewordenen Zellen aus dem veränderten Knorpel als auch schon von der Membrana synovialis her organisiert wird. Dieses Granulationsgewebe, dessen Entwicklung in der beobachteten Versuchsserie sehr schön verfolgt werden kann, legt sich dicht an den Knochenspan an, und zwar nicht nur an dem Teil des Knochenspanes, welcher über das Knorpelniveau hervorragt, sondern es erstreckt sich auch unterhalb des Knorpelniveaus

noch bis auf eine kleine Strecke in die spongiöse Knochensubstanz hinein. Sein Ursprungsort hier in der Tiefe ist auf beiden Seiten das Bindegewebe des Markes. Gleichzeitig fehlen in diesem Bereiche in einer Zone um den Span herum die Spongiosabälkchen; sie sind erst weiter nach der Tiefe zu wieder dicht an dem Knochenspan zu sehen.

Schon sehr schnell — bereits nach 8 Tagen — konnten wir die Tätigkeit des Granulationsgewebes an einer bestimmten Stelle des Knochenspanes feststellen. Zahlreiche Riesenzellen, die in entsprechend großen Buchten an der eingetriebenen Knochensubstanz liegen, nagen sich in den Span hinein. Es ist auffallend, daß immer die Zone des Knochenspanes intensiv angenagt wird, welche an der Oberfläche des Knorpels, dicht über oder unter ihr, liegt.

Das Granulationsgewebe dringt nun in dieser Weise unter Vorarbeit der Riesenzellen zungenförmig in den Knochen ein und frißt ihn an einer bestimmten Stelle quer durch. Dadurch wird das in die Gelenkhöhle hineinragende Stück von dem in den Femurkopf eingekeilten abgetrennt. Jedoch läßt es sich nicht verkennen, daß die Knochensubstanz des Spanes auch abseits von dem vordringenden Granulationsgewebe, offenbar durch eine chemische Einwirkung, verändert wird. Dafür sprechen die Bilder, in denen in der Knochensubstanz breite Spalten und Lücken ohne Granulationswirkung auftreten; sie wird aufgelockert und in einzelne Teile zerlegt. Die Knochensubstanz des Spanes stirbt ab. Die Zellkerne sind bald nicht mehr färbbar, und besonders in dem in das Gelenk hineinragenden Teile macht sich dann die erwähnte Auflockerung geltend. So ist es nach den Bildern wohl nicht zu bezweifeln, daß, neben der Auflösung des eingetriebenen Knochens durch das Granulationsgewebe im Verein mit Riesenzellen, auch eine chemische Zersetzung der Knochensubstanz durch die Synovia stattfindet. Denn sie ist es, welche am stärksten auf in das Gelenk hineinragende Teile einwirken kann. Im Gegensatz dazu findet man in der Tiefe, wo der Knochenspan in die Spongiosasubstanz des Mutterbodens hineingetrieben ist, von dieser Auffaserung nur wenig. Bei der Eröffnung des Gelenkes am Ende der Versuchsdauer konnten wir in den Fällen, die länger im Versuch gestanden hatten als die beschriebenen, von den fehlenden Teilen des Knochenspans in der Gelenkhöhle nichts entdecken. Es muß angenommen werden, daß sie der auflösenden Wirkung der Synovia verfallen und verschwunden sind. Diese Arbeit der Synovia wird dadurch erleichtert, daß der Knochen nicht als kompakte Masse in das Gelenk hineinfällt, sondern schon sehr zeitig durch chemische Wirkung in kleine Teile zerlegt und auf diese Art der chemischen Auflösung nach seiner Abtrennung leichter zugeführt wird.

Zusammenfassung: Die Frage, wodurch die zur Ankylosierung eines Gelenkes eingetriebenen Knochenspäne im Gelenkspalt verschwinden

muß nach diesen Versuchen dahin beantwortet werden, daß im wesentlichen das Granulationsgewebe für diesen Vorgang verantwortlich zu machen ist. Daneben ist aber auch eine chemische Einwirkung von seiten der Synovia nachzuweisen. Das Granulationsgewebe stammt zum Teil aus verändertem Knorpel und der Membrana synovialis, zum anderen Teil aus dem Mark und der spongiösen Substanz der Epiphyse. Der für die Granulationsbildung wichtige Niederschlag von fibrinähnlicher Substanz ist mit großer Wahrscheinlichkeit synovialer Herkunft. Durch die Versuchsanordnung ist allerdings die Frage nicht zu beantworten, ob ein Knochenspan, welcher das Gelenk überbrückt, nicht in der freien Gelenkhöhle durch die Synovia so weit chemisch angegriffen wird, daß er hier durchbricht.

Wenn auch die Versuche nicht genau den Verhältnissen gerecht werden, wie sie in einem nach *Lexer* durch Bolzung ankylosierten Gelenk vorliegen (Schwere der traumatischen Entzündung, krankhafte Veränderung des physiologischen Verhaltens des Gelenkes), so ist doch aus ihnen der Schluß zu ziehen, daß die Auflösung der von *Lexer* angegebenen Knochenbolzen im Gelenkspalt sehr wohl durch zweierlei Vorgänge erklärt werden kann: Der Bolzen wird an der Gelenkoberfläche durch Granulationsgewebe angenagt, während der im freien Gelenk befindliche Teil des Spanes durch die Synovia auf chemischem Wege resorbiert wird. Demnach beständen beide Ansichten — die Auflösung durch die Synovia und die Zerstörung durch Granulationsgewebe — zu Recht.

Zur Diagnose des gutartigen solitären Magenpapilloms.

Von

Dr. **Fritz Schulze.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik. — Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Bier.*)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Oktober 1925.)

In diesem Archiv (Bd. **124**) haben *Rosenbach* und *Disqué* die Adenomatose des Magens und ihre Beziehungen zum Carcinom behandelt. Ihren Ausführungen ist zu entnehmen, wie die Diagnose adenomatöser Neubildungen gewöhnlich nur ermöglicht wurde, wenn besondere Zufälle — wie die Entfernung von Geschwulstteilen beim Brechakt oder bei der Magenausheberung — vorher auf sie hingewiesen hatten, und wie ihr Befund bei Magenoperationen im allgemeinen fast stets unerwartet kam.

Gegen Erwarten offenbarte auch uns die Operation das Bestehen einer derartigen gutartigen Neubildung des Magens, nachdem wir zu dieser geschritten waren unter dem Eindruck, es mit einer malignen Geschwulst zu tun zu haben.

Die Beobachtung betraf die 46jährige Frau B.: Seit $1^1/_2$ Jahren magenleidend. Das Leiden war von anderer Seite nach einer Röntgendurchleuchtung als Magengeschwür (!) gedeutet und diätetisch behandelt worden. Nach vorübergehender Besserung seit 7 Monaten allmähliche Verschlechterung, Gewichtsabnahme. Die Beschwerden bestehen hauptsächlich in dem Gefühl, daß bei der Nahrungsaufnahme der Bissen zunächst „*vor dem Magen stehenbleibt*“ und erst nach einer gewissen Zeit tiefer trete, sowie ferner in Schmerzen, besonders bei leerem Magen, die nach der linken Schulter hin ausstrahlten. Im Sitzen Nachlassen der Beschwerden.

Befund: Kräftige Frau mit stark defektem Gebiß. Allgemeinzustand nicht nennenswert beeinträchtigt. Innere Organe o. B. In der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz walzenförmige Geschwulst durch die Bauchdecken fühlbar, die mit der Atmung verschieblich ist.

Nach Probefrühstück:

Gesamtacidität	3
Freie HCl	0
Blut	+++

Bei der *Röntgendurchleuchtung* zeigt sich, daß der Magen von regelrechter Lage und äußerer Formgestaltung ist und mit dem tiefsten Punkt etwa 4 Querfinger breit unterhalb des Nabels steht. Etwa handbreit unterhalb der Kardia

zeigt er indessen eine konstante, scharf umschriebene Aussparung, um deren Ränder der Kontrastbrei in dünner Straße, und zwar *oben weniger stark als unten*, herabgleitet. Gute Peristaltik, gute Pylorusfunktion.

Nach 4 Stunden bis auf strichförmigen Rest völlige Entleerung des Magens.

Das unmittelbar nach der Einnahme der Kontrastmahlzeit aufgenommene Röntgenbild sei nachstehend hier wiedergegeben (Bild 1).

Die Diagnose wird auf Grund dieses Bildes und der erwähnten sonstigen klinischen Symptome auf Carcinom des Magens gestellt.

Operation. Mediane Laparotomie. Beim Hervorziehen des Magens zeigt sich, daß sich an der Stelle der Aussparung im Röntgenbild ein intraventrikulär gelegener Tumor von eigentümlich lappiger Beschaffenheit befindet, über dem die vordere Magenwand frei verschieblich ist. Nach Eröffnung dieser über dem Tumor kommt ein breitbasig der hinteren Magenwand aufsitzendes, knabenfaustgroßes Papillom (Bild 2) zum Vorschein, das fast bis an die kleine und große Kurvatur heranreicht; weitere derartige Bildungen fehlen. Die Geschwulst wird, wie das Bild zeigt, hervorgestülpt und herausgeschnitten unter gleichzeitiger, schrittweiser Vernähung des Defekts mit durchgreifender Naht Nach Schluß der vorderen Magenwand Revision der Nahtstelle der hinteren Magenwand durch einen Mesocolonschlitz und Sicherung durch Serosanähte. Naht des Mesocolons, schichtweise Bauchnaht. Heilung.



Abb. 1.

Nach $1^1/_2$ Jahren Vorstellung wegen „Magenbeschwerden“. Erneute klinische Beobachtung und Röntgenuntersuchung, auf Grund deren die geklagten Beschwerden als „Adhäsionsbeschwerden“ gedeutet werden müssen. Auf jeden Fall ist mit Sicherheit ein Rezidiv auszuschließen.

Die *histologische* Untersuchung der herausgenommenen Geschwulst ergibt folgenden Befund: Von verdickter Submucosa erheben sich papillöse Schleimhautzotten mit Drüsen, welche im zentralen Teil in lebhafter Tätigkeit zu sein scheinen und peripher mehr Ruhezustand aufweisen. Keine Wucherung in die Tiefe. Einschichtiges Epithel der Drüsenschläuche. Starke Verästelung der Drüsen.

Im vorliegenden Falle handelt es sich also um eine solitäre papillomatöse Neubildung von erheblicher Größe und ausgesprochenem gutartigen Charakter — und doch glaubten wir mit Sicherheit vor der Operation an das Bestehen eines Carcinoms.

Wie wir eingangs schon wiedergaben, stehen wir mit einem solchen Irrtum nicht allein da. Das Papillom des Magens hat eben seine besÖn-

deren diagnostischen Schwierigkeiten. Vornehmlich gründen sie sich in erster Linie wohl auf die verhältnismäßige Seltenheit dieser Tumoren gegenüber der überwiegenden Zahl bösartiger Geschwülste des Magens. Aber außer dieser auf rein assoziativem Gebiet für den jeweiligen Diagnostiker liegenden Schwierigkeit bietet das Papillom eine Erschwerung der Diagnose auch objektiv durch sein klinisches Verhalten: Abgesehen von der Tumorbildung selbst können Stenoseerscheinungen, Gewichtsabnahme, Störungen des Magenchemismus im Sinne einer Achlorhydrie

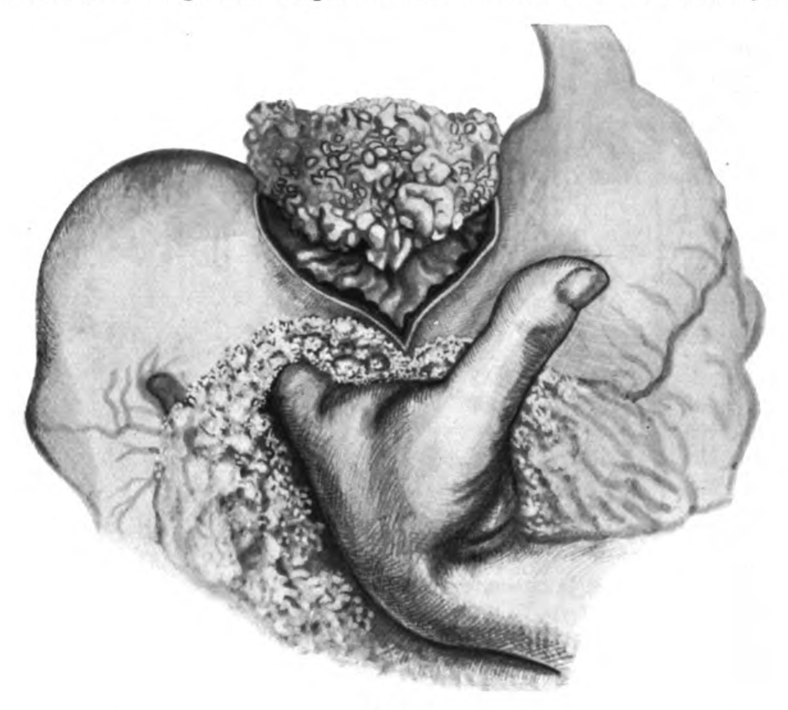


Abb. 2.

und vor allem Blutungen (Fall *Heinz*, Fall *Bachlechner*) durch das Papillom hervorgerufen werden, kurzum Zeichen, wie wir sie als charakteristisch für die bösartige Neubildung zu betrachten pflegen, und das — das sei ausdrücklich hier hervorgehoben — auch bei an sich absolut gutartigem Charakter, wie auch unser Fall wieder beweist. Aus den rein klinischen Erscheinungen ist daher eine sichere Diagnose des gutartigen Papilloms nicht abzuleiten.

Wie steht es nun hier mit dem Röntgenverfahren?

Die Frage der Röntgendiagnose gutartiger Magengeschwülste ist gerade in den letzten Jahren mehrfach Gegenstand kritischer Besprechungen gewesen, indessen hat nach *Rosenbach* und *Disqué* die Vervollkomm-

nung der Diagnose durch das Röntgenverfahren für die adenomatösen Neubildungen die diagnostische Möglichkeit *nicht* gefördert. Beide Autoren kommen vielmehr zu dem Schluß, daß es für die Magenadenome kein beweiskräftiges Symptom gibt, daß sie im Röntgenbild vom Carcinom nicht unterscheidbar sind, und daß das Röntgenverfahren, auch unter Zusammenfassung aller übrigen klinischen Erscheinungen, uns hier in der Diagnostik nicht viel weiter bringt, als daß man höchstens zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen könnte.

Nun läßt ja allerdings der Begriff der Wahrscheinlichkeitsdiagnose noch immer manchen Spielraum für des Gedankens Blässe und Weite, indessen glaube ich doch, daß gegenüber diesem negativen Skeptizismus sich in unserem Fall gerade aus dem Röntgenverfahren *rückschauend* Kennzeichen gewinnen lassen, die für die röntgenologische Erkenntnis auch dieser Geschwulstformen *positiv* verwendbar sind.

Sie sind eng mit der Frage verknüpft, was wir überhaupt für diese Geschwulst in diagnostischer Hinsicht erwarten dürfen.

Das solitäre Magenpapillom ist, wenn auch seine Umwandlung in Carcinom durchaus keine Seltenheit darstellt, eine von Haus aus gutartige intraventrikuläre Geschwulst von ausgesprochen polypenartigem Charakter. *Unsere diagnostische Forderung hat sich daher in erster Linie und vor allem auf die Erkennung dieser Neubildung als umschriebene intraventrikuläre Geschwulst zu erstrecken.* — Und hier scheint nach den Erfahrungen, die wir in unserem Falle machten, die alleinige, ausschlaggebend bevorzugte Bewertung des *Röntgenbildes* dafür verantwortlich zu sein, daß man dem Röntgenverfahren hier mit solcher Zurückhaltung glaubt begegnen zu müssen. Eindeutig stimmt das Röntgenbild mit dem Ergebnis der Röntgendurchleuchtung bei den Polypen mit glatter Oberfläche, dem Fibrom oder Myom, in Gestalt der scharf umschriebenen Aussparung des Defekts überein, und es darf mit fast absoluter Sicherheit auf Grund des scharf umschriebenen Defekts die Diagnose auf gutartige polypöse Geschwulst gestellt werden, wenn daneben äußere Lage und Form des Magens regelrecht sind. Man darf sogar vielleicht sagen, daß hier das Röntgenbild nach vollendeter Füllung des Magens mit Kontrastbrei besonders beweisend wirkt.

Umgekehrte Verhältnisse bietet nun in unserem Falle das Verhalten des Papilloms.

Bei der Durchleuchtung stellten wir handbreit unter der Kardia auf Grund der konstanten, deutlichen umschriebenen Aussparung einen Tumor fest, um dessen Ränder der Kontrastbrei in dünner Straße, und zwar oben weniger stark als unten, pyloruswärts herabglitt. Hiermit war eigentlich schon die Diagnose eines intraventrikulär gelegenen Tumors erbracht und, nachdem Magenform und Lage als regelrecht erkannt waren, im Sinne der Feststellung eines gutartigen, intraventriku-

lären, polypösen Tumors beendet. Werfen wir nun aber einen Blick auf das nach vollendeter Kontrastbreifüllung des Magens aufgenommene Röntgenbild, so sehen wir, daß bei im ganzen regelrechter Form und Lage des Magens auch hier zwar die untere Grenze der Geschwulst noch scharf caudalwärts abgesetzt ist, aber oralwärts sehen wir, dem Charakter des Geschwulstaufbaues entsprechend, eine völlig unregelmäßige Begrenzung. Was aber besonders im Bilde auffällt, ist das Verhalten der kleinen Kurvatur. Betrachtet man sie in der dem Tumorsitz entsprechenden Höhe, so entdeckt man an dieser Stelle nichts mehr von der schmalen Straße, die Geschwulst und kleine Kurvatur trennte, sondern unscharf und verwaschen sehen wir hier scheinbar Tumor und äußere Magenbegrenzungslinie ineinander übergehen, so daß hiernach auf Grund des Bildes eine Beteiligung dieser Magenrandpartie an der Geschwulstbildung nicht mehr mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Dieser irreführende Befund ist dadurch zu erklären, daß die an sich ja schon bei der Durchleuchtung als besonders schmal festgestellte Durchgangsstraße zwischen Tumor und kleiner Kurvatur während der allmählich zunehmenden Magenfüllung mit Kontrastbrei und durch den hierdurch gehobenen und verschobenen Tumor schließlich ventilartig verlegt wurde. Mit der Aufhebung dieser Straße gingen die Kennzeichen der „*umschriebenen*“ Geschwulst verloren, um so mehr, als durch den gleichen Vorgang auch die Durchgangsstraße zwischen Tumor und großer Kurvatur ebenfalls eingeengt wurde.

In Verbindung hiermit wurde nunmehr durch die *Zerklüftung* des jetzt bis dicht an die kleine Kurvatur herangedrängten Tumors ein Bild erzeugt, an dem weiterhin auch die Kennzeichen des intraventrikulären „*harmlosen*“ Tumors verwischt wurden.

Wir stoßen hier auf ein dem Papillom eigentümliches Verhalten, da nur bei diesem, niemals aber bei einem polypösen Tumor mit glatter Oberfläche, unter solchen Verhältnissen der Defekt das Röntgenbild irreführend beeinflussen kann.

Damit ist die nötige Zurückhaltung vor fehlerhafter, *einseitiger* Überbewertung des Röntgen*bildes* bei diesen Geschwulstformen erwiesen, und gleichzeitig erhebt sich hieraus erneut die Forderung, das Ergebnis der Röntgendurchleuchtung und das des Bildes stets kritisch *nebeneinander* zu bewerten. —

Wir haben in vorstehendem Zusammenhang mehrfach bereits die diagnostische Bedeutung der Erhaltung der normalen Lage und Form des Magens für die Diagnose der Gutartigkeit einer Magengeschwulst erwähnt und hervorgehoben.

Dieses Merkmal hat sich in der Reihe früherer Beobachtungen gutartiger Magentumoren *wie auch hier* als beweiskräftig erwiesen.

Wir folgen in der Bewertung dieses Urteils durchaus dem Urteil an-

derer Autoren, die hieraus das Fehlen der für maligne Tumoren charakteristischen „Schrumpfungs- und Infiltrationsprozesse“ und damit den Beweis für Gutartigkeit ableiten.

Wie auch unser Fall lehrt, kann dieses Symptom besonders bei dem Befunde lappiger und unregelmäßiger Aussparungen besondere Beweiskraft erlangen, je mehr man an sich dazu neigt, solche Unregelmäßigkeit der Aussparung, wie sie hier der gutartige Tumor bot, von vornherein, stets auf Carcinom zu beziehen, wie z. B. *Erkes*, der aus einer so unregelmäßigen Aussparung *stets* auf ein Carcinom glaubt schließen zu können.

Unsere Ausführungen erstrecken sich hier nur auf die solitäre Papillombildung und lassen alle die Fälle unberücksichtigt, in denen es sich um solche Neubildungen in der Nähe oder auf dem Boden geschwüriger Prozesse handelt. Hier wird wohl stets das Grundleiden den Röntgenbefund ausschlaggebend beeinflussen und demgemäß die Diagnose weitgehend erschweren oder unmöglich machen.

Unmöglich wird es auch von vornherein sein, eine *beginnende* carcinomatöse Umbildung, mit der man ja allerdings bei diesen Tumoren immer rechnen muß, zu erkennen.

Zusammenfassend möchte ich hiernach als Ergebnis unserer Betrachtungen feststellen, daß

1. die klinischen Zeichen nicht ausreichen, ein gutartiges, solitäres Papillom zu erkennen,
2. das Röntgenverfahren uns in die Lage setzt, ein solches als intraventrikuläre, gutartige Geschwulst anzusprechen bei gemeinsamer kritischer Auswertung des Ergebnisses der Röntgendurchleuchtung und des Röntgenbildes,
3. normaler Form und Lage des Magens bei dieser Geschwulstform weitgehende diagnostische Bedeutung zukommt,
4. allerdings das Röntgen*bild allein* hierbei niemals als ausschlaggebendes diagnostisches Kriterium bewertet werden darf.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Rosenbach* und *Disqué*, Die Adenomatose des Magens und ihre Beziehungen zum Carcinom. Arch. f. klin. Chir. **124** (ausführliche Literatur); außerdem: [2]) *Bachlechner*, Papillom des Magens. Zentralbl. f. Chir. 1924. — [3]) *Dessecker*, Zur Diagnostik nichtcarcinomatöser Geschwülste des Magens. Arch. f. klin. Chir. **119**, 4. — [4]) *Erkes*, Zur Kenntnis gutartiger Magengeschwülste. Zentralbl. f. Chir. 1923. — [5]) *Heinz*, Über Polyposis ventriculi. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **93**.

(Aus dem Physiologischen Institut der Pázmány-Peter-Universität in Budapest [Direktor: Prof. Dr. *Géza von Farkas*] und aus der Chirurgischen Abteilung der Graf Albert-Apponyi-Poliklinik [Chefarzt: Dozent Dr. *Géza von Lobmayer*] in Budapest.)

Experimentelle Studien zur Magengeschwürsperforation[1]).

Von

Dr. **Julius Vigyázó**,

Chirurg; Assistent der Poliklinik.

(Eingegangen am 20. Oktober 1925.)

Es gibt wenige Gegenstände in der Chirurgie, über welche im Laufe der Zeiten so viel geschrieben worden ist, wie über die Magengeschwürsperforation. Seit *Friedrich Brunners* ausführlichem Sammelreferat sind aus den chirurgischen Abteilungen und Kliniken aller Herren Länder wertvolle Mitteilungen in großer Anzahl erfolgt und haben zur Klärung der mit der Geschwürsperforation zusammenhängenden Fragen beigetragen. Doch bleiben noch immer einige Punkte, welche einer näheren Beleuchtung bedürfen, und hierzu gehört auch die Frage der sog. „Spontanheilung" der Magenperforation. Bereits die älteren Autoren, *Brunner* und noch vor ihm *Pariser* befaßten sich mit dieser Frage, und die genannten beiden Autoren stellten aus der Kasuistik der Magenperforationen aus dem Zeitraum von 1890—1902 24 Fälle von Spontanheilung zusammen. In der Statistik von *Lieblein* und *Hilgenreiner* sowie von *Mayo Robson* werden die Spontanheilungen auf ca. 5% gestellt. Eine neuere Statistik *Shoemakers* weist eine wesentlich geringere Häufigkeit der Spontanheilungen auf, nämlich auf 562 Fälle von Perforationen 4 spontan Geheilte. Die Angaben dieser Statistiken, besonders der älteren, beziehen sich meistens auf solche Fälle, wo die Diagnose weder durch die Operation noch durch die Sektion erhärtet wurde, und so sind gewisse, manchmal berechtigt erscheinende Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose nicht auszuschließen. In England, der klassischen Heimat der Magengeschwüre und Geschwürsperforationen, war *Moynihan* einer der ersten, der solche, der Spontanheilung entgegengehende Fälle von Magenperforation operativ in Angriff nahm und neben der akuten Magenperforation den Begriff der subakuten Perforation aufstellte und auch die Bedingungen, unter welchen eine Spontanheilung seiner Mei-

[1]) Auf Grund eines am XII. ungarischen Chirurgentag in Budapest am 11. IX. 1925 gehaltenen Vortrage.

nung nach zustande kommen kann, anführte. Nichtsdestoweniger ist es *Schnitzlers* Verdienst gewesen, das Wesen dieser Spontanheilungen erfaßt zu haben. Am 41. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1912 beschrieb er unter dem Namen „Gedeckte Magenperforation" Fälle von solcher Spontanheilung, in denen der Geschwürsdurchbruch nach der freien Bauchhöhle zwar erfolgte, aber sofort durch ein in der Nähe befindliches Organ (Leber, Pankreas usw.) gedeckt wurde, so daß der Mageninhalt nur im ersten Augenblicke in die Bauchhöhle gelangte, ein weiteres Eindringen desselben jedoch durch die erfolgte Anlötung des Deckorgans verhindert war. *Schnitzler* operierte solche Fälle teils in einigen Stunden nach der Perforation, teils in späteren Tagen, und die Operationsbefunde haben es festgestellt, daß die Perforation in die freie Bauchhöhle tatsächlich erfolgt war und daß die Perforationsöffnung nur sekundär durch die fibrinöse Anlötung eines Nachbarorgans verschlossen wurde. Im Jahre 1914 teilte ich aus der dritten chirurgischen Abteilung des St.-Stephan-Spitals in Budapest (Chefarzt Prof. *Pólya*) 4 Fälle von gedeckter Magen- und Duodenalperforation mit, und in den verflossenen 10 Jahren sind noch manche andere Mitteilungen erfolgt, so daß das Krankheitsbild der gedeckten Magenperforation heute bei den meisten Chirurgen zur Genüge bekannt ist.

Die Folgezustände einer Magenperforation können daher entweder eine diffuse Peritonitis oder ein abgekapselter Absceß sein, oder aber es kommt zur Deckung der Perforationsöffnung, und somit erfolgt eine Spontanheilung der Perforation. Die Diagnose der freien Perforation ist gleichbedeutend mit der Aufstellung der dringlichen Operationsindikation. Die einfache Vernähung der Perforationsöffnung genügt nicht nur, um die drohende Bauchfellentzündung hintanzuhalten, sondern auch, wie es zuerst *French* feststellte, in vielen Fällen, um eine weitere Beschwerdenfreiheit des Patienten herbeizuführen, so daß wir in dieser schrecklichsten Komplikation der Magengeschwüre in der Perforation derselben auch ein heilsames Moment für das Geschwür selbst erblicken können, und in diesem Sinne vielleicht von einer Perforation salutaire sprechen können; nach Analogie des Ulcus serpens corneae, wo die Geschwürsperforation der Progredienz desselben Einhalt tut. Was die andere gefährliche Ulcuskomplikation: die Blutung des Geschwürs anbelangt, haben die Internisten in vielen Fällen eine wesentliche Besserung der Ulcusbeschwerden nach der Blutung feststellen können, so daß in den beiden schweren Komplikationen des Magengeschwürs neben dem großen Ernste des Zustandes auch ein tröstliches Moment zu entdecken ist.

Die zweite Art der Perforation, die Abgesackte, entsteht entweder durch die Perforation des Geschwürs in einem präformierten, begrenzten Peritonealraum (Bursa omentalis, subphrenium usw.), oder die Perfo-

ration erfolgt in einem nichtpräformierten, erst durch den entzündlichen Reiz des bis zur Serosa reichenden Geschwürs abgekapselten Raum.

In beiden Fällen kommt es zur Bildung eines intraperitonealen Abscesses (dieselben können nach *Maydl* und *Hadra* nach ihrer Lokalisation 6 verschiedene Arten aufweisen). Auch gibt es eine Übergangsform zwischen abgekapseltem Absceß und freier Perforation, d. i. die von *Villard* und *Pinatelle* beschriebene zweizeitige Perforation, daher sekundärer Durchbruch eines Abscesses in die freie Bauchhöhle (Perforation en deux temps ou indirecte). Die dritte Art des Verlaufes nach Magenperforation ist die von *Schnitzler* beschriebene, gedeckte Magenperforation, mit deren Pathogenese wir uns in unseren weiteren Ausführungen befassen wollen.

Das Krankheitsbild der gedeckten Perforation ist heute zur Genüge bekannt. Doch unbekannt sind die Bedingungen, welche sie herbeiführen, daher die Umstände, die es zur Folge haben, daß die Magenperforation von einer diffusen oder abgekapselten Peritonitis gefolgt wird, oder zu einer Deckung der Perforation, daher zu einer Spontanheilung führt. Auch bedarf die Annahme *Schnitzlers*, wonach das gedecktperforierte Ulcus im weiteren Verlaufe zu einem callösen, penetrierenden Geschwüre wird, welches sich im Deckorgan weiterverbreitet, noch einer weiteren Klärung. *Schnitzler* behauptet nämlich, daß sämtliche penetrierende Nischenulcera Folgezustände von gedeckten Perforationen wären. Dieser Auffassung steht jene ältere gegenüber, wonach das callöse, penetrierende Geschwür so zustande kommt, daß infolge der Reizwirkung eines bis an die Serosa reichenden Geschwürs peritoneale Verwachsungen und Anlötungen von Nachbarorganen erfolgen und das Weiterdringen des Ulcus erst nach erfolgten Verwachsungen zustande kommt. Zur Klärung dieser beiden Fragen haben wir Tierexperimente an 29 Hunden unternommen. Unsere Methodik bestand darin, daß wir am Hundemagen Löcher von verschiedener Größe und Lokalisation machten und auf diese Art die Geschwürsperforation nachzuahmen suchten, dann den so behandelten Magen in die Bauchhöhle versenkten und die Bauchwunde vernähten. Wir wollten feststellen, ob in einem Teil dieser Fälle eine Deckung des Loches im Sinne *Schnitzlers* erfolgt, und welches die Bedingungen sind, unter welchen so eine Spontanheilung zu erwarten ist. Die Löcher wurden mit Messer und Schere aus der Magenwand herausgeschnitten. Hierbei konnte festgestellt werden, daß infolge der zentrifugalen Zugwirkung der Muscularis die Löcher viel größer wurden, als sie angelegt waren. In einigen Fällen sind wir derart vorgegangen, daß wir, um die künstlich gesetzten Löcher der Geschwürsperforation ähnlicher zu machen, die Ränder des Loches mit rauchender Salpetersäure verschorften. In anderen Fällen haben wir das Loch mittels Paquelinbrenners erzeugt. Diese verschiedenen Maßnahmen

waren jedoch ohne Einfluß auf das Resultat. Wir sind uns darüber vollkommen im klaren, daß die künstlich gemachten Löcher mit den spontanen Perforationsöffnungen des Magens nicht identisch sind, jedoch wenn selbst bei diesen Öffnungen, wo das Vorhandensein von präformierten Adhäsionen ganz ausgeschlossen ist, die Deckung der Öffnung erfolgt, sind die auf dieser Art erhobenen Befunde nur um so beweisender für die Magenperforation, wo der Adhäsionsreiz des bis zur Serosa vorgedrungenen Geschwürs sicherlich noch viel eher zu Verlötungen führt als ein in der gesunden Magenwand gesetzter Defekt.

Die Resultate unserer Tierexperimente sind folgende:

I. Unbedingt tödlich waren die gesetzten Magendefekte, ohne Rücksicht auf deren Lokalisation, wenn die Öffnung die Größe eines Zwanzighellerstückes überschritten hat. Auch verschlechtert die Prognose ein voller Magen bei der Operation. Auf Grund dieser Feststellungen haben wir die weiteren Experimente bei leerem Magen gemacht, und die Größe der Öffnung schwankte zwischen der Größe einer gekochten Erbse und eines Hellerstückes.

II. Bei Defekten, die kleiner waren als ein Zwanzighellerstück, und bei auf nüchternem Magen ausgeführter Operation wurden folgende Befunde erhoben:

1. Am kardialen Magenteil (Fundus und Pars media) Perforationen, welche an der kleinen Kurvatur oder in deren Nähe an der vorderen oder hinteren Magenwand saßen (an der Aschoffschen Magenstraße von der Kardia abwärts bis zum Angulus), führten mit mathematischer Pünktlichkeit zur Deckung (Spontanheilung). Von den so behandelten 6 Hunden blieben alle am Leben, d. i. 100%. — Perforationen in der Nähe der großen Kurvatur oder an der vorderen und hinteren Magenwand, jedoch näher der großen Krümmung, führten ohne Ausnahme zur Perforationsperitonitis mit tödlichem Ausgange am 2.—3. Tage. (Manchmal verzögerte sich der letale Ausgang bis zum 5.—6. Tage. In diesen Fällen fand man einen abgekapselten Absceß, welcher sekundär zur diffusen Peritonitis führte.) Von den so behandelten 8 Hunden blieb keiner am Leben, d. i. 0%.

2. Am pylorischen Magenteil führte die gesetzte künstliche Perforation in überwiegender Mehrzahl der Fälle zur diffusen Bauchfellentzündung. Von den so behandelten 12 Hunden blieb bloß einer, wo die Perforation ganz in der Nähe der kleinen Kurvatur gelegen war, am Leben, in einem 2. Falle, wo das Loch an der Hinterwand gelegen war, erfolgte zwar die Anlötung der Leber, doch war der Verschluß nicht hermetisch, so daß dieser Hund am 5. Tage mit Peritonitis ad exitum kam. Von 12 Fällen blieb bloß einer am Leben, d. i. 8,1%.

3. Die am Duodenum gesetzten Defekte führten zur diffusen Bauchfellentzündung. Von den so behandelten 4 Hunden blieb keiner am Leben,

d. i. 0%. (Beim Hund ist das Duodenum ein völlig intraperitoneales, mobiles, muskulöses Organ, nicht wie beim Menschen, wo infolge der fixeren Lage und weniger freien Eigenmotilität des Organs ab und zu eine Deckung der Duodenalperforation beobachtet werden kann, doch viel seltener als bei der Magenperforation.)

Die prinzipiellen Momente, von welchen das Gedecktwerden oder Nichtgedecktwerden der Perforationsöffnung abhängt, sind daher die folgenden:

a) Fixierte Lage,

b) relativ geringe Motilität des betreffenden Magenteiles und

c) die Nachbarschaft eines Deckorgans (Leber, Pankreas, Gallenblase, Ligamentum hepatogastricum).

Wo alle 3 Bedingungen zusammentreffen (kleine Kurvatur des Fundus und der Pars media), können wir mit Sicherheit auf eine Deckung rechnen. Am Fundus und an der Pars media, jedoch nahe der großen Krümmung, fehlen alle 3 Bedingungen der Deckung, daher führt jedes Loch zur diffusen Peritonitis. Am pylorischen Magenteil ist von den 3 Bedingungen nur die eine (Nähe der Deckorgane) erfüllt, die beiden anderen (fixierte Lage und relativ geringe Eigenmotilität) sind nicht vorhanden, vielmehr ist dies der am wenigsten fixierte und am stärksten mobile Magenteil (Systole — Diastole der Pars pylorica), daher werden die Perforationen nur ganz ausnahmsweise gedeckt. Am Hundeduodenum ist keine der 3 Bedingungen erfüllt, daher führen die Perforationen alle zur diffusen Peritonitis.

III. Wenn wir diese am Hunde gewonnenen experimentellen Resultate mit den klinischen Erfahrungen am Menschen vergleichen wollen, kann folgendes festgestellt werden:

Die Perforationen der kleinen Kurvatur an Menschen sind, wie dies bereits *Villard* und *Pinatelle* festgestellt haben, ohne jedoch diese Behauptung stichhaltig begründen zu können, relativ gutartig. Dies läßt sich aus unseren experimentellen Resultaten mit Leichtigkeit erklären. Die Perforationen an oder in der Nähe der großen Kurvatur sind beim Menschen äußerst selten und führen beinahe alle, ganz wie beim Tierexperiment, zur diffusen Peritonitis. Die Geschwürsperforationen am pylorischen Magenteil (dies sind die häufigsten Perforationen; nach *Ewald* sind — mit einer gewissen Übertreibung — sozusagen alle freien Perforationen iuxtapylorisch gelegen!) führen beim Menschen in den allermeisten Fällen zur Perforationsperitonitis, doch liegen ca. die Hälfte der operativ festgestellten gedeckten Magenperforationen im pylorischen Magenteil. Beim Tierexperiment erhielten wir in überwiegender Mehrzahl diffuse Peritonitis, nur einmal (in ca. 8% der Fälle) gelang uns eine Deckung zu erhalten, was dem Verhältnis zwischen freier und gedeckter Perforation des pylorischen Magengeschwürs beim Menschen entsprechen dürfte.

Hier wäre noch zu bemerken, daß die Pars pylorica des Hundes ein recht muskelstarker, kräftiger Magenteil ist, dessen Bewegungen viel kräftiger sind als jene des entsprechenden menschlichen Magenteils, so daß die relative Häufigkeit der pylorischen, gedeckten Magenperforationen beim Menschen vielleicht eine noch größere ist, als im Tierexperimente.

Die duodenalen Perforationen führen beim Menschen in großer Mehrzahl zur diffusen Peritonitis. Die gedeckte duodenale Perforation ist selten. Beim Hund sind die Verhältnisse des Duodenums andere, wie beim Menschen (völlig intraperitoneal und stark muskulös, demgemäß nicht fixiert und sehr mobil), dies ist der Grund, daß wir in den 4 an der Vorderwand des Duodenums ausgeführten Experimenten keine Deckung bekamen.

IV. Als Deckorgan funktionierten bei unseren experimentell erzeugten, gedeckten Perforationen: Leber, Pankreas (beim Hunde sehr mobil und intraperitoneal gelegen), Gallenblase und Ligamentum hepatogastricum, aber niemals das große Netz. Dieser letztere Umstand ist um so auffälliger, als wir gewöhnt sind, im Omentum maius ein peritoneales Schutzorgan (abdominal policeman) zu betrachten, welches bei anderen intraabdominalen Verletzungen zum Beispiel bei Verletzungen der Leber und Gallenwege (im Tierexperiment) sich sozusagen immer anlötet. Vielleicht spielt hier die sauere Reaktion des Magensaftes (gegenüber der alkalischen der Galle), oder die Fermente der Sekrete eine Rolle, vielleicht auch die Motilität des Magens der relativ ruhigen Leber und Gallenwege gegenüber.

V. Betreffs der Schnitzlerschen Supposition, daß sämtliche callöse penetrierende Geschwüre die Folgezustände von gedeckten Perforationen wären, können wir auf Grund unserer Tierexperimente derzeit noch keine definitive Antwort geben, da die seit den Operationen verflossene Zeit noch zu kurz ist, um von wirklichen callösen, penetrierenden Ulcera sprechen zu können, doch scheinen sowohl die makroskopischen, wie auch die histologischen Befunde (Dr. *Baló*) der 3 Wochen post operationem überlebenden Hunde sehr für die Schnitzlersche Annahme zu sprechen. Die diesbezüglichen Untersuchungen werden fortgesetzt.

VI. Auch wird auf Grund der gegebenen Versuchsanordnung zur Frage der Verdauungsmöglichkeit lebender Gewebe Stellung genommen werden können (Diese viel umstrittene Frage ist experimentell zuerst von *Claude Bernhard* und *Pavy* angegangen worden, doch scheint sie bis zum heutigen Tage nicht ganz entschieden zu sein). Bei der Deckung einer Perforationsöffnung ist nämlich der Organteil, welcher die Deckung besorgt, ein lebendes Gewebe, welches mit dem Magensaft in direkter Berührung steht (der verdauenden Wirkung desselben ausgesetzt ist) in seinen normalen Zirkulations- und Vitalitätsverhältnissen belassen und

noch dazu nicht artfremd ist. Auch die diesbezüglichen Untersuchungen sind im Gange.

VII. Was die zweite Art der Magenperforation, nämlich den abgekapselten, intraperitonealen Absceß betrifft, können unsere Experimente auf diese Frage keine Antwort geben, denn es handelt sich ja im Tierexperiment nicht um langsam vorbereitete Geschwürsperforationen, sondern um Löcher der Magenwand. In der Entstehung des abgekapselten Abscesses scheint aber eine der Perforation vorangegangene adhäsive Reizwirkung des bis an die Serosa reichenden Geschwürs eine Rolle zu spielen (wenigstens bei jener Abart der intraperitonealen Abscesse, welche in nicht präformierten, abgesackten Räumen entstehen). Demgemäß erhielten wir im Tierexperiment nur in einigen Fällen, wo das Loch in der hinteren Magenwand (Bursa omentalis) oder in der Nähe der Milz saß, vereinzelt einen circumscripten Absceß, der jedoch am 5. bis 6. Tage sekundär zur diffusen Peritonitis führte. (Perforation en deux temps ou indirecte.)

VIII. Diese sämtlichen Feststellungen, welche sich auf das Entstehen der gedeckten Perforationen und das Zustandekommen der callös penetrierenden Geschwüre beziehen, sind mehr von theoretischem Wert. Von praktischer Bedeutung ist allein jene Feststellung, daß die Geschwüre der kleinen Krümmung im Falle einer Perforation zur Deckung derselben neigen, und daß wir daher die freie Perforation eines radiologisch an der kleinen Kurvatur lokalisierten Geschwürs weniger zu befürchten haben, wogegen wir bei an anderen Stellen gelegenen Geschwüren auf eine gedeckte Perforation weniger rechnen können.

(Aus der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik zu Rostock. Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *W. Müller*.)

Röntgenbehandlung des „Basalfibroid", typischen Nasenrachenfibroms.

Von

Dr. med. **Breitländer,**
Assistenzarzt.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Oktober 1925.)

Es unterliegt keinem Zweifel, daß in der Röntgentherapie in den letzten Jahren Indikationen und Methoden, die als gesichertes Rüstzeug in der Therapie galten, verlassen werden mußten. Die dem Röntgentherapeuten sich aufdrängenden Fragen sind heute mehr denn je problematischer Natur. Ganz besonders ist dies der Fall bei der Behandlung der histologisch malignen Tumoren epithelialer Abkunft. Um so mehr erscheint es heute berechtigt, Erfolge der Röntgentherapie auf Gebieten, die sie sich nach und nach neben den bereits gewonnenen zu erobern scheint, mitzuteilen. — In den letzten Jahren ist von verschiedener Seite über gute Erfolge der Röntgenbehandlung des Basalfibroid (typ. Nasenrachenfibrom) berichtet worden, jedoch ist das bisher beobachtete Gesamtmaterial noch so gering, daß es geboten erscheint, weiteres kasuistisches Material zusammenzutragen. An der Rostocker Chir. Klinik wurden in den letzten Jahren zwei uns von der Ohrenklinik (Geh.-Rat *Körner*) überwiesene Fälle von Basalfibroid röntgenbestrahlt und beobachtet[1]).

Es folgen zunächst die zwar etwas gekürzten, im übrigen aber Originalkrankheitsberichte, sie bieten manches Interessante und Lehrreiche. Ihre kritische Besprechung soll weiter unten folgen.

Fall 1. Ein 1920 18jähr. Kaufmannslehrling Willi D. gibt an, seit Jahren behinderte Nasenatmung zu haben. Aufnahme in die Ohrenklinik. Objektiv 4. XI. 1920: Postrhinoskopisch großer Choanaltumor rechts. Diagnose: „Choanaltumor". Von Anfang bis Ende November bleiben 8malige Versuche, den Tumor mit Langeschem Haken und Schlinge zu entfernen, erfolglos. Wiederholt wurden einzelne Teilchen des Tumors mit der Juraczschen Zange entfernt, dabei einmal stärkere Blutung, die zum Einstellen der Versuche zwingt. Letzte Untersuchung 29. XI.: Palpatorisch Tumor fest in der Choane, postrhinoskopisch deutliche, durch Zerstückelung des Tumors bedingte Verkleinerung. Keine nennenswerten

[1]) Für die liebenswürdige Überlassung des Materials bin ich Herrn Geheimrat *Körner* zu besonderem Dank verpflichtet.

Temperatursteigerungen, Entlassung. 1921: 9. IX. Beschwerden ungebessert, objektiv: Über taubeneigroßer Tumor. Diagnose: „Choanalpolyp". In der Zeit von Anfang bis Ende September Mißlingen 6 maliger Versuche, den Tumor von der Nase oder vom Mund her zu entfernen. Es werden wiederum einzelne Stückchen mit der Zange abgeknabbert. Der *histologische Befund* (Pathol. Institut) lautet: Myxomatöses Gewebe mit Rundzelleninfiltraten. Für Malignität histologisch kein Anhalt (Dr. *Anders*). 29. IX. Beschwerden nicht gebessert, Nasenatmung immer noch verlegt. Objektiver Befund unverändert. Entlassung. 1. XI. Wiederaufnahme. Keine Besserung. Objektiv Tumor nicht verkleinert. Vom 2. bis 19. XI. 5 maliger vergeblicher Schlingenversuch. Zange entfernt wieder ein Stückchen. 23. XI. Zur chirurgischen Klinik zu evtl. Bestrahlung. Chir. Klinik rät zu Radikaloperation nach *Partsch*. 25. XI. Transpalatinale Elektrolyse. 28. XI. Keine Reaktion des weichen Gaumens. 29. XI. entlassen. 14. XII. Wiederaufnahme. Nasenatmung angeblich etwas freier. Objektiv: Tumor vom Munde aus noch sichtbar. Therapie: Elektrolyse des Tumors direkt. 16. XII. Entlassung. — 1922: 20. X. Pat. kommt wegen bereits 2 Tage anhaltenden Nasenblutens wieder in die Klinik. Nasenatmung in letzter Zeit wieder völlig verlegt. Objektiv: Tumor stark gewachsen, den weichen Gaumen vortreibend, ragt unter dem Zäpfchen hervor; Rhinolalia clausa. Pat. sieht blaß, anämisch aus. Diagnose: Fibrom im Epipharynx. 21. X. Dauernd geringe Blutung, Essen fester Speisen löst sofort größere Blutung aus. 21. bis 23. X. Wiederholte intravenöse 10 proz. Kochsalzinjektionen. 23. X. Blutung steht, Elektrolyse. 3. XI. Elektrolyse wiederholt. 9. XI. Befund unverändert: Verlegung zur Chir. Klinik, die vorgeschlagene Operation wird verweigert, deswegen 16. bis 17. XI. Röntgenbestrahlung. Technik: 4 Felder 6 × 8 cm unter 0,5 Zn + 1 Al, 2 M.A. 180 K.V.

Felder: 1 rechte Wange (23 F.H.A.); 1 linke Wange (30 F.H.A.); 1 rechts hinteres Halsfeld (30 F.H.A.); 1 Nackenfeld (30 F.H.A.).

Je 90% der H.E.D. auf die Haut ergeben eine nach dem Aufriß errechnete Herddosis von 100—110%! 18. XI. Rückverlegung in die Ohrenklinik, geringer „Röntgenkater". Nach nochmaliger Elektrolyse am 25. XI. entlassen. 12. XII. Haarausfall und Rötung der Felder, starke Rötung des weichen Gaumens, Fibrinbeläge des Zäpfchens. Tumor auch nach Ansicht der Ohrenklinik unverändert. — 1923: 7. III. Befund der Ohrenklinik: Tumor hat sich, wie das postrhinoskopische Bild zeigt, *wesentlich* verkleinert. Ohrenklinik rät, Bestrahlung fortzusetzen, darauf 8. III. erneute Bestrahlung mit gleicher Technik, gleichen Feldern und gleicher Dosis. 23. III. In den ersten Tagen nach der Bestrahlung Schluckbeschwerden. Pat. kann jetzt besser atmen und schlucken. Objektiv: Vom Munde aus Tumor noch eben sichtbar. Gaumensegel nicht mehr vorgewölbt, Felder scharf begrenzt, pigmentiert, epiliert, frisches Erythem zeigend. 17. V. Befund der Ohrenklinik: Tumor hat sich im Vergleich zum Anfangsbefund auf etwa $^1/_3$ verkleinert. Weiterer Bestrahlung steht ihrerseits nichts im Wege. 21. VI. Erneute Bestrahlung.

Felder: 1 linke Wange; 1 rechte Wange; 1 linkes Nackenfeld; 1 rechtes Nackenfeld.

Äußere Bedingungen unverändert. F.H.A. 30 cm. Je 50% der H.E.D. auf die Haut ergeben eine Herddosis von 50—55%. 21. VII. Schlucken und Atmung angeblich weiter wesentlich gebessert. Nackenfelder epiliert. Rechte Wange stark pigmentiert, Haut fühlt sich speckig an, Tumor vom Munde aus noch eben sichtbar. 20. VIII. Ohrenklinik: Tumor weiter wesentlich verkleinert, doch wäre weiteres Zurückgehen wünschenswert. Evtl. weitere Bestrahlung wird anheimgestellt. — 1924: 13. II. Ohrenklinik: Befund gegenüber August wohl unverändert. Tumor noch etwa walnußgroß, sitzt mehr rechts als links. Nasenatmung links völlig frei, rechts noch etwas erschwert. Linke Choane gut zu übersehen.

Bei den weiteren wiederholten Nachuntersuchungen im Mai 1924 und im März und Oktober 1925 war der Befund, auch nach Ansicht der Ohrenklinik, unverändert der gleiche: Die Sprache ist noch etwas nasal, die Nasenatmung links völlig frei, rechts noch ein wenig behindert. Tumor jetzt noch kleinwalnußgroß rechts, vom Munde aus nicht mehr sichtbar.

Fall 2. Ein 15jähr. Landwirtssohn, Ernst Fr., kam erstmalig im Januar 1925 in die Ohrenklinik mit der Angabe, seit mehreren Monaten eine „verstopfte Nase" und dauernd Nasenbluten zu haben. Objektiv (Geh.-Rat *Körner*) fand sich eine auffallende Blässe des Pat. (sek. Anämie) und ein übler Gestank aus Mund und

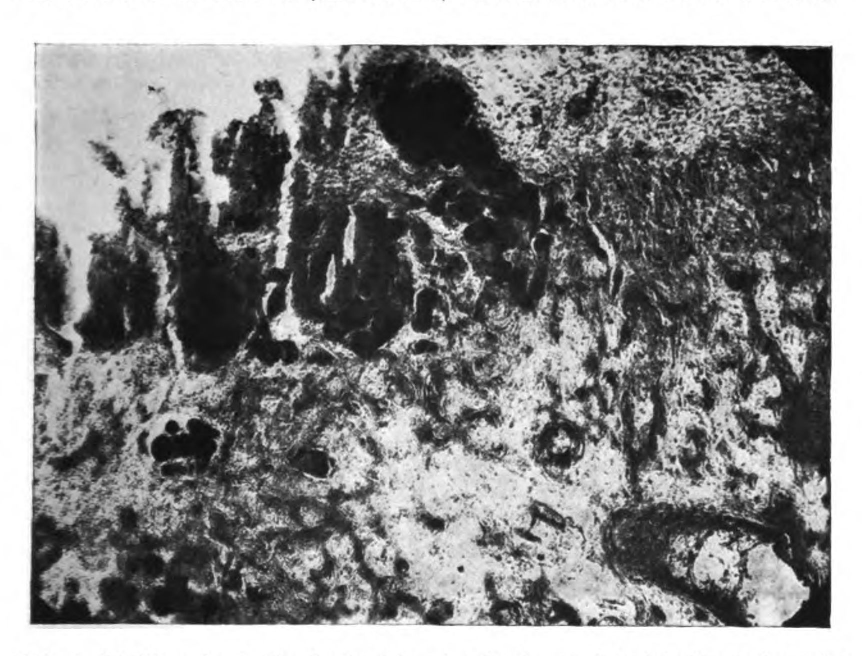


Abb. 1. Schnitt aus den Randpartien des Präparates. Kernlose, stark tingierte Massen, den großen Nekrosen entsprechend.

Nase. Vom Rachendach aus links geht ein mehr als walnußgroßer Tumor aus, dessen Oberfläche größtenteils nekrotisch zerfallen ist. Probeexcision 31. I. 1925 (Pathol. Institut; Prof. *Fischer*): Schnitt durch den größeren des exstirpierten Tumors ergibt, daß es sich um einen ganz weichen, wenig zellreichen, aber sehr gefäßreichen Tumor handelt. Die Gefäße, besonders in der Peripherie, sind vollkommen mit Bakterienmassen ausgefüllt. Das Gewebe ist größtenteils nekrotisch. Keinerlei Anhaltspunkt für Malignität. In den kleineren der exstirpierten Massen handelt es sich um ein lymphatisches Gewebe, kein Anhalt für Malignität. 1. II. 1925. Das jetzt übersandte Material ist nicht nekrotisch. Es handelt sich um stellenweise außerordentlich, z. T. stark durchblutetes Bindegewebe, stellenweise ist es etwas zellreicher, indes sind histologisch keine Anhaltspunkte dafür vorhanden, daß es sich um eine maligne Neubildung handelt.

Wegen dauernden Rezidivierens wurde der Pat. nun der Chir. Klinik zwecks Röntgenbestrahlung zugeführt.

24. VI. 1925. Röntgenbestrahlung. Befund im übrigen unverändert. Facies blöde, hilflos, enormer Foetor ex ore.

4 Felder: 1 medianes Nackenfeld; 1 linkes Nackenfeld; 1 rechtes Nackenfeld; 1 medianes Gesichtsfeld.

Fokus-Hautabstand 30 cm. Filter 0,5 Zn + 1 Al. Röhrenbelastung 4 M.A. 182 K.V. Bei einer Hautbelastung von je 90% der H.E.D. wird eine Herddosis von 80% errechnet. Nachuntersuchung am 1. VIII. 1925 in der Ohrenklinik: Tumor auf etwa $^1/_3$ seiner früheren Größe zurückgegangen (Geh.-Rat *Körner*). Letzte Untersuchung am 9. X. 1925: Tumor noch weiter zurückgegangen, vom Munde aus nicht mehr sichtbar, rechte Choane völlig frei, linke noch etwas verlegt (Geh.-Rat *Körner*).

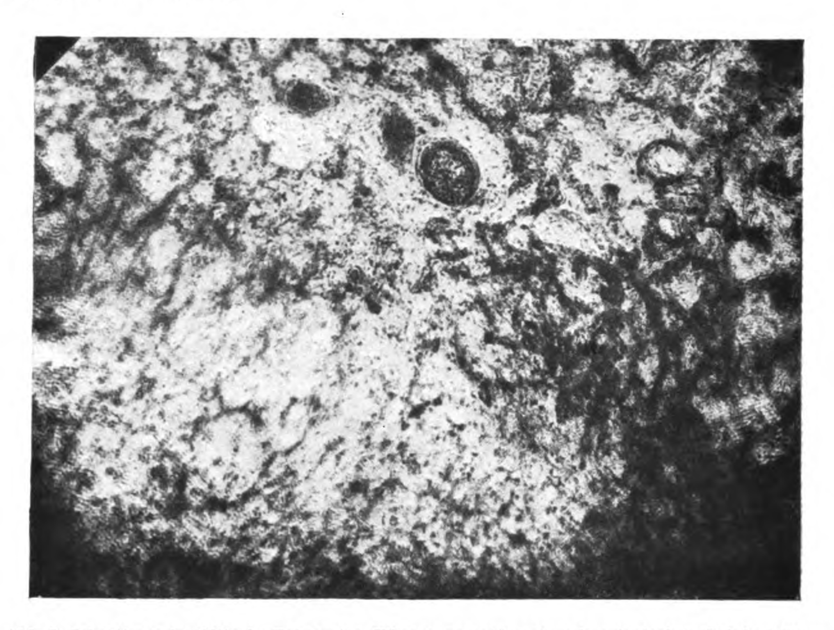


Abb. 2. Schnitt aus der Mitte des Präparates. Fibromyxomatöses Gewebe mit starkem Gefäßreichtum.

Wenn wir die beiden Krankengeschichten noch einmal kurz kritisch zusammenfassen, so ergibt sich folgendes Bild: Im ersten Fall bestehen Beschwerden seit mehreren Jahren, das Allgemeinbefinden ist schwer gestört, mehrfach traten schwere Blutungen auf. Insgesamt sind 19 Versuche zur operativen Entfernung des Tumors, teils endonasal, teils peroral in einem Zeitraum von fast genau 2 Jahren gemacht worden, daneben mehrere Male Behandlung mit Elektrolyse. Von der elektrolytischen Behandlung sah man keinerlei Beeinflussung des Tumors, sie scheidet bei der Betrachtung des Falles ganz aus. Gelegentlich einer Operation entstand eine größere Blutung, die zum Abbrechen des Versuches zwang und eine erhebliche Anämie herbeiführte. — Auch spontan entstanden mehrfach Blutungen, die letzte größere im Oktober 1922. Der Patient konnte zu der Zeit nur Flüssiges zu sich nehmen, feste Speisen lösten sofort neue Blutungen aus. Nach Bekämpfung der Blutung wurde noch ein Versuch mit Elektrolyse gemacht, der wie

die übrigen erfolglos blieb. Darauf Bestrahlung. Wir sahen den Kranken nun im weiteren Verlauf erst nach weiteren 3 Monaten wieder, und nach Ansicht der Ohrenklinik war der Tumor *wesentlich* kleiner geworden. Die Bestrahlung wurde mit der gleichen Technik und gleichen Dosis wiederholt. Acht Wochen nach der 2. Bestrahlung hat der Tumor nach Urteil der Ohrenklinik nur $^1/_3$ seiner Größe vor Beginn der Strahlenbehandlung. Nasenatmung fast völlig frei, Schlucken unbehindert. Tumor vom Munde aus eben noch sichtbar, weicher Gaumen nicht mehr vorgewölbt. — Nach weiteren 4 Wochen (Juni 1922) erneute Bestrahlung unter geringer Änderung der Technik (s. o.) und mit der halben der bisher verabfolgten Dosis, am Tumor etwa 50—55%. Die seit der letzten Bestrahlung im Juni 1923 bis heute wiederholt vorgenommenen Nachuntersuchungen ergaben fast übereinstimmend den gleichen Befund. Der Tumor hat sich von anfänglich über Walnußgröße bis zu Haselnußgröße zurückgebildet und in dieser Größe gehalten. Die linke Choane ist jetzt völlig frei, rechte etwas verlegt, der Gaumen ist nicht mehr vorgewölbt, die Sprache noch etwas nasal. Atmung und Schlucken unbehindert. Tumor vom Munde aus noch eben rechts sichtbar. Der Patient ist seit März 1923 beschwerdefrei geblieben bis auf die minimale Behinderung der Nasenatmung rechts, die heute noch besteht. Eine Blutung ist seit Beginn der Bestrahlungsbehandlung nicht mehr aufgetreten. Wir sahen den Patienten das letztemal vor wenigen Tagen.

Im 2. Fall, der im Verlauf dieses Jahres hier zur Bestrahlung kam, bestanden die Beschwerden seit mehreren Monaten in völlig verlegter Nasenatmung und dauerndem Nasenbluten. Objektiv fand sich eine auffallende Blässe (sek. Anaemie) und starker Gestank aus Nase und Mund. Ferner ein walnußgroßer, den weichen Gaumen vortreibender Tumor am Rachendach mit nekrotisch zerfallener Oberfläche. In den dem Behandlungseintritt in der Ohrenklinik folgenden 3 Monaten wurden im ganzen 5mal Rezidive von gleicher Beschaffenheit teils vom Munde, teils von der Nase aus entfernt. Wegen dauernden Rezidivierens wurde der Patient der Chirurgischen Klinik zur Bestrahlung zugeführt. Wir gingen von 5 Feldern mit ca. 80% Herddosis (s. o.) an den Tumor heran und bereits nach 6 Wochen konnte objektiv eine Rückbildung auf $^1/_3$ seiner Größe vor der Bestrahlung festgestellt werden. Es ist auch den Angaben des Patienten und der Angehörigen durchaus zu glauben, wenn sie berichten, daß bereits 14 Tage nach der Bestrahlung die Nasenatmung völlig frei und der häßliche, die Umgebung des Kranken belästigende Foetor verschwunden gewesen sei. Wir sahen auch diesen Patienten vor wenigen Tagen und es bot sich ein überraschender Befund: Der Tumor war weiter wesentlich zurückgegangen, der Patient beschwerdefrei bis auf eine leicht behinderte Nasenatmung links. Der Tumor war vom Munde aus nicht mehr sichtbar.

Epikrisis: Wie es der allgemeinen Beobachtung entspricht, fiel auch bei unseren Fällen das erste Auftreten der Geschwulst im ersten Fall ins 16. (Anamnese!), im 2. Fall ins 15. Lebensjahr. — In beiden Fällen ein rasches Wachstum mit starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens teils durch verlegte Nasenatmung, teils durch Hämorrhagien und Schluckbeschwerden. Im 2. Fall steigerte sich die Beeinträchtigung zu einem schier unerträglichen Zustand infolge des durch Ulceration und Infektion bedingten Gestanks, der selbst die Umgebung des Patienten stark belästigte. — Die klinische Diagnose lautet auf „Basalfibroid“ (typ. Nasenrachenfibrom), war jedoch im Fall 1 nicht immer fest umrissen (s. o.), im 2. Fall jedoch wurde nicht an ihr gezweifelt. In beiden Fällen wurden Probeexcisionen gemacht und die Stücke histologisch untersucht, Anhaltspunkte für Malignität konnten histologisch nicht gewonnen werden. Es fand sich die typische angiomatöse, fibromyxomatöse Struktur des Basalfibroid. Das mir vom Fall 1 vorliegende Gefrierschnittpräparat eignet sich nicht zur Reproduktion. Vom Fall 2 füge ich zwei Mikrophotogramme bei, das eine aus den Randpartien des Präparates, deutlich die großen nekrotischen Partien des Tumors zeigend, das andere aus der Mitte des Tumors stammend (s. Abbildungen).

Die Therapie mußte sich auf ein In-Schach-Halten der Tumoren durch zerkleinernde Operationen beschränken, nur so konnten weitere Gefahren, die mit dem stark verdrängenden Wachstum des Tumors einhergehen, vom Patienten abgewandt werden. Wenn im Fall 1 seinerzeit unsererseits zur Radikaloperation geraten wurde, so geschah das wesentlich deswegen, weil auf Grund des eigentümlichen klinischen Verhaltens an eine maligne, „sarkomatöse Degeneration“ gedacht wurde. Die Radikaloperation wurde verweigert, so blieben nur palliative Maßnahmen, doch 19 symptomatische Operationen im Fall 1, und 5 im Fall 2 in einem Zeitraum von 2 Jahren bzw. $^1/_2$ Jahr, und elektrolytische Behandlung konnten den Tumor in seinem dauernden Rezidivieren nicht zurückhalten.

Die Prognose der sich selbst überlassenen Basalfibroide ist bekanntlich, trotz histologischer Gutartigkeit, infolge ihrer Neigung zu expansivem Wachstum als nicht günstig zu bezeichnen („relative Malignität“). Penetrationen in Nebenhöhlen und die angrenzende Schädelhöhle sind nichts Seltenes, meist Meningitiden das Ende. Schwere Hämorrhagien, Ulceration und Verjauchung bringen den Patienten weiter in Gefahr und wiederholt sind dadurch bedingte Todesfälle mitgeteilt. „Sarkomatöse Degeneration“ der histologisch gutartigen Geschwulst ist ebenfalls bereits beobachtet, jedoch sind das große Seltenheiten, und meist erfolgt spontane Rückbildung des Tumors mit Abschluß der Pubertät. Dieser bemerkenswerte Umstand sollte uns bei der Behandlung leiten und uns Zurückhaltung auferlegen bei der Anwendung größerer, teils

verstümmelnder und neue Gefahren in sich bergender Operationen. So beschränken sich denn auch namhafte Rhinologen und Chirurgen auf die symptomatische Entfernung einzelner Fortsätze auf endonasalem oder peroralem Wege, Galvanokaustik und Elektrolyse.

Wenn ich im folgenden kurz auf die Therapie im allgemeinen eingehe, so kann es selbstverständlich nicht Zweck dieser Abhandlung sein, sich mit dem Wert oder Unwert aller der bekannten operativen Methoden, ihren Indikationen und Erfolgen kritisch auseinanderzusetzen. Das ist bereits an anderer Stelle und aus berufenener Feder geschehen. Immerhin muß darauf eingegangen werden, wenn wir uns die Gefahren vor Augen führen wollen, die allen operativen Methoden nun einmal anhaften und die der Strahlenbehandlung abgehen. Ich verlasse mich auf *Ledermann* und *Kuznitzky*, wenn es ihrer 55 Methoden geben soll. Ihre Zahl erregt gewiß Bedenken, und bei den meisten Heilmethoden steht sie bekanntlich in umgekehrtem Verhältnis zu den endgültigen Heilungsziffern, keineswegs beweisen sie, daß sie alle „nicht viel taugen“, wie sicher etwas voreilig gesagt worden ist. — Von einer Einheitlichkeit der Einstellung der einzelnen Operateure scheint man weit entfernt. — Was von dem einen als unerläßliche Forderung verlangt wird, wird von dem anderen verworfen (Narkose oder Lokalanästhesie? — Narkose vermittels Intubage oder per tracheotomiam? — Symptom. kleine Operation oder mit Voroperation verbundene Radikaloperation? usw.). — Die Anwendung der Schlinge, der Thermo- und Galvanokaustik hat oft Jauchung mit nachfolgender Sepsis oder schwere, oft letale Hämorrhagie im Gefolge. Immer wiederkehrende Rezidive bedeuten neue Gefahren. Der Elektrolyse sind die Nachteile weniger eigen, jedoch ist ihre Anwendung sehr schmerzhaft und sind sehr viele Sitzungen erforderlich. Will man radikal operieren bei Übersichtlichkeit des Operationsfeldes, so muß man sich den größeren indirekten Methoden zuwenden, die mit präliminaren, temporären Knochenresektionen verbunden sind. Ob man dabei nach *König*, *Langenbeck*, *v. Bruhns*, *Kocher*, *Denker*, *Partsch* o. a. operiert, bleibt teils Geschmackssache des Operateurs, teils haben die verschiedenen Methoden ihre absolute (intrakranielle Komplikationen) oder individuelle Indikation. Sie alle haben über gute Erfolge zu berichten, sind teils gar nicht oder mehr oder weniger entstellend. Mit absoluter Sicherheit schützen auch sie nicht vor Rezidiven (*Denker*: 8 Rezidive unter 12 Radikaloperationen). Die primäre im Eingriff selbst beruhende Gefahr sinkt sicher mit der Geschicklichkeit und Erfahrung des Operateurs, dabei bedeutet Kuhnsche perorale Tubage eine große Erleichterung und schützt vor Aspirationen. Von manchen Operateuren wird sie jedoch abgelehnt wegen zu großer Unbequemlichkeit beim Manipulieren im Nasenrachenraum (*Brüggemann* u. a.) und Lokalanästhesie gefordert.

Allen chirurgischen Methoden sind gewisse Gefahren gemein, so die der Blutung. Dabei besteht die Hauptblutungsgefahr aus dem Tumor selbst heraus, nicht etwa aus den gewählten Zugangsoperationen und damit verbundenen Resektionen. Über letale Blutungen bei der Operation ist verschiedentlich berichtet (*v. Bergmann* u. a.). Auch in unserem Fall 1 kam es beim Versuch der endonasalen Exstirpation zu einer schweren Blutung, die nur mit Mühe zu beherrschen war. Dies ist gelegentlich unmöglich, so daß von einer Reihe von Autoren die prophylaktische Umschlingung bzw. Unterbindung der Art. carotis ext. gefordert wird (*Brüggemann*, *Sebileau* u. a.)! Nach Tracheotomie und Kanülennarkose erlebte *Brüggemann* als unangenehme Komplikation ein Mediastinalemphysem mit Pneumothorax.

Wenn *Birkholz* 1923 gelegentlich der Mitteilung eines Falles, der durch Ausläufer des Tumors in die rechte Orbita, Retromaxillargrube, Kiefer- und Nasenhöhle kompliziert war, sich grundsätzlich bei derartig komplizierten Fällen für operativ-radikale Behandlung einsetzt und konservative Maßnahmen für „Zeitverlieren" hält, so kann man ihm nicht ohne weiteres folgen. Auch *Coenen* bleibt *Birkholz* gegenüber bei seiner Ansicht, daß radikales Vorgehen keinen Zweck hat, weil diese Tumoren doch immer rezidivieren. Wir glauben, daß entsprechend den außerordentlich günstigen Erfahrungen, die auch von anderer Seite (*Schempp*, *Jüngling*, *Ledermann* und *Kuznitzky*) gemacht wurden, gerade in einem solchen noch dazu durch Vitium cordis komplizierten Fall, mit der Strahlenbehandlung unbedingt ein Versuch zu machen ist. In der Zeit der Vorbereitung des Kranken durch „Kräftigungsvorbehandlung" und Digitalisierung, die knapp 4 Wochen in Anspruch nahm, ist nach den bisher mitgeteilten Erfahrungen bereits eine Rückbildung des Tumors bemerkbar, teils sogar bis unter $^1/_3$ seiner früheren Größe. — Gerade in diesem Falle hätte ein sofortiger Versuch mit Röntgenbehandlung lohnend sein können und bei einem Ausbleiben der Wirkung nach 4 Wochen blieb die Operation immer noch ausführbar, ohne daß dem Patienten durch die einmalige Bestrahlung Schaden zugefügt wäre.

Wir müssen *Ledermann* und *Kuznitzky* völlig rechtgeben, wenn sie sagen: „Alle diese Umstände drängen, wenn man die Rückbildung des Tumors zur Pubertätszeit betrachtet, zu einer Therapie, ohne die großen, gefährlichen und häufig vergeblichen chirurgischen Eingriffe die Tumoren der Rückbildung zuzuführen, die sich in der Pubertät spontan vollendet."

Wenn ich zur kritischen Besprechung der eigenen Technik und Beobachtungen komme, so war in unserem Fall 1 die Veranlassung zur Anwendung der Röntgentherapie ein dauerndes Rezidivieren des Tumors nach vergeblichen symptomatischen Operationen, nachdem die geplante „radikale" Operation nach *Partsch* verweigert wurde. Im

2. Fall entschloß sich Herr Geheimrat *Körner* nach wenigen Versuchen der operativen Beseitigung ebenfalls wegen des ganz auffallend raschen und bedrohlichen Rezidivierens des Tumors zur sofortigen Anwendung der Röntgentherapie. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß wir in unserem Fall 1 seinerzeit an eine sarkomatöse Degeneration denken mußten. Daraus erklären sich die hohen Dosen, mit denen wir diesen Fall bestrahlten. Wir bestrahlten im ganzen dreimal, zweimal mit einer Herddosis von 110%, einmal mit einer solchen von 55% der H.E.D. in einem Zeitraum von 8 Monaten. Die inzwischen bekanntgewordenen Resultate von *Schempp* über 9 Fälle, die mit 50—70% der H.E.D. unter 0,5 Zn. bei 30 cm F.H. bestrahlt wurden und bei denen in 7 Fällen volle oder annähernde Beschwerdefreiheit erzielt wurde, veranlaßte auch uns, unseren 2. Fall mit entsprechenden Dosen anzugehen. Wir brachten etwa 80% der H.E.D. in den Tumor hinein und sahen ihn bereits nach 8 Wochen auf $^1/_3$ seiner früheren Größe geschwunden. *Schempp* beobachtete wie wir Beginn der Rückbildung nach 14 Tagen bis 4 Wochen und Anhalten derselben noch nach Monaten. Wenn in unserem Fall 1 erst wesentlich später (nach ca. 5 Monaten) eine erhebliche Rückbildung beobachtet wurde, so kann vielleicht der zu hohen Dosis schuld gegeben werden. Sie bewirkte stark entzündlich-ödematöse Durchtränkung des Tumors und des weichen Gaumens mit starker Exsudation (Fibrinbeläge!). Weitere Fälle mit gutem Erfolg wurden von *Jüngling* mitgeteilt, darunter ein glänzender Ausgang bei einem in die Orbita durchgewachsenen Tumor! Er erzielte mit relativ hohen Dosen, die sich zwischen 80 und 90% bewegten, einen so weitgehenden Rückgang, daß der Junge annähernd beschwerdefrei wurde. Auch *Feuchtinger* teilt die Rückbildung eines Falles von „gefäßreichem Fibrom“ im Nasenrachenraum auf Röntgenbestrahlungen mit, nähere Angaben über Dosen und Technik werden jedoch nicht gemacht. Wir benutzten Wangen-, mediale und laterale Nackenfelder und einmal ein Feld von vorn, halten jedoch die Felderwahl für belanglos, wenn nur Bedacht genommen wird auf Überschneidungen und dadurch bedingte Organschädigungen (Parotis, inneres Ohr!), die unter allen Umständen vermieden werden müssen. Im allgemeinen wird man wählen können zwischen 6 Feldern (2 Wangenfelder, 2 laterale Occipitalfelder, 1 vorderes und 1 hinteres Medianfeld), von denen 3—4 genügen dürften, um etwa 60—80% in den Tumor hineinzubringen, eine Dosis, die wir erstmalig für ausreichend erachten. Dabei wird man (bei entsprechender prozentualer Tiefendosis) mit einer Hautbelastung von 90% der H. E. D. auskommen. Sollte der gewünschte Erfolg ausbleiben oder ein Rezidiv auftreten, so würden wir uns zu einer weiteren Bestrahlung entschließen unter Verwendung noch unbenutzter Felder. Wir filterten unter 0,5 mm Zn. und 1 mm Al bei einem F. H. A.-Abstand von 30 bzw. 23 cm, halten aber auch die Wahl des F. H. A. für unwesentlich, wenn nur

unter möglichster Schonung der Haut eine entsprechend hohe Tiefendosis erreicht wird. Aus diesen Gründen erscheint uns auch eine weichere Strahlung (nur Al.-Filter) unerwünscht. Die räumliche Verteilung der Dosis unter entsprechender Schonung der übrigen Organe (Haut, Schleimhaut, Parotis usw.) scheint uns keine Schwierigkeiten mehr zu bereiten. Strahlenkegelphantome nach *Lehmann* oder der Felderwähler nach *Holfelder* leisten dabei gute Dienste. Selbstverständliche Voraussetzung für die Anwendung der Röntgentherapie erscheint uns die Beherrschung der therapeutischen Technik, speziell der Strahlenmeßtechnik und eine entsprechend verläßlich abgestimmte Apparatur. In ungeschulten Händen sind Röntgen sowohl wie Radium gefährliche Waffen. Irgendwelche Schädigungen im Sinne von primären Verbrennungen oder Spätschädigungen sahen wir an unserem Material, Fall 1, den wir über 3 Jahre beobachteten, abgesehen von minimaler Atrophie der Wangenhaut nicht. Zuzugeben ist ohne weiteres eine der Röntgentherapie mangels exakter Kenntnis der biologischen Strahlenwirkung und entsprechender Auswahl der Fälle, bei richtiger zeitlicher Dosenverteilung, anhaftende Unsicherheit des Erfolges, auf die *Perthes* (1921) hinweist. Ob bei vergleichender Statistik — nur diese an größerem Material könnte Wert haben — die Röntgentherapie oder die Radikaloperation schlechter abschneidet, bleibt abzuwarten. Ebenso ungeklärt erscheint noch die Frage, ob den sog. „radikalen Operationen“, von denen wir nun einmal wissen, daß sie recht häufig von Rezidiven gefolgt werden, systematische Nachbestrahlungen mit Radium oder mit Röntgen zu folgen haben.

Über Erfahrungen mit Radium, wie sie in letzter Zeit verschiedentlich, speziell von amerikanischer Seite, mitgeteilt sind, verfügen wir nicht. *Gordon* und *Figi* (Rochester) berichten über 32 Fälle von Fibromen des Nasopharynx, die sämtlich mit Radium behandelt wurden, teils mit Radiumträgern, teils mit Stahlnadeln und Emanationsröhrchen. Die Resultate waren gut: teils völlige Heilung, teils In-Schach-Halten der Tumoren in ihrer Aktivitätsperiode. Ferner berichtet *Lyons* über einen mit Radium endlich geheilten Fall, der trotz mehrerer Operationen immer wieder rasch nachwuchs und zum völligen Verschluß der Naseneingänge geführt hatte. Auch *Worthington* und *Studer* sahen bei Rezidiven gute Erfolge von Radiumbehandlung, besonders letzterer, der bei seinen Operierten Komplikationen durch Otitis media und Luftembolie und bei allen Operierten Rezidive (teils mehrfach) beobachtete. Auch *Delavan* empfiehlt, die nasopharyngealen Fibrome durch Radium soweit zu beeinflussen, daß die Natur die weitere Involution bis zum völligen Schwund bewerkstelligen kann. *Crowe* hatte in vier mit Radium behandelten Fällen von „juvenilen Fibromen“, verbunden mit partiellen chirurgischen Entfernungen, vollen Erfolg, und *Patterson* hält das Radium der Operation überlegen. *Shaheen Bey* verwirft Diathermie,

Radium, Galvanokaustik und verlangt Radikaloperation, ebenso steht *Sebileau* (Franz.) den physikalischen Methoden, besonders dem Radium, trotz der Beobachtung eines glänzenden Radiumfalles, äußerst skeptisch gegenüber.

Von deutscher Seite ist neuerdings im Handbuch der Strahlentherapie dies Thema von *Beck* und *Rapp* behandelt, sie empfehlen, durch kleine operative Eingriffe und Elektrolyse die Tumoren soweit zu reduzieren, daß Radiumeinlagen möglich sind und dann zu bestrahlen. Von Röntgenstrahlen sahen sie weniger gute Erfolge. *Holfelder* glaubt in demselben Handbuch, derartige Tumoren mehr der operativen Behandlung überlassen zu sollen. *Krecke* beobachtete einen günstigen Radiumfall, erlebte dabei jedoch eine Nekrose des weichen Gaumens und der Uvula.

Über Erfolge mit Röntgenstrahlen berichtet von amerikanischer Seite nur *Ware* (Santa Barbara). Es handelt sich bei seinem Material jedoch um 16 Fälle von Nasenpolypen und Fibromyxomen, teils verbunden mit Polyposis der Oberkieferhöhlen. Er sah gute Resultate nach 4—6 Bestrahlungen, teils von außen, teils vom Munde aus. Über die Technik werden nähere Angaben nicht gemacht. Er enthält sich auch eines endgültigen Urteils mangels längerer Beobachtungszeit. — Wenn es sich bei seiner Mitteilung auch um anders lokalisierte und charakterisierte Tumoren handelt, so sind diese Tumoren doch alle histologisch so nahe verwandt, daß eine Strahlenwirkung auch dort erwartet werden kann, wie wir denn auch nur eine Bestätigung der mitgeteilten Beobachtungen über die gute Beeinflussung des Basalfibroid sehen können, wenn *Rethi*, *Spieß* und *Kottmaier* über ähnliche Erfahrungen bei Nasen- und Kehlkopfpolypen und angiomatösen Mund-Nasentumoren berichten, und letzterer sogar gute Erfolge der Röntgentherapie bei der lymphatischen Hyperplasie des Rachenringes gesehen haben will. Nach *Ledermann* und *Kuznitzky* sind die Erfahrungen der Radiumbehandlung bei gutartigen polypösen Tumoren der Nase ebenfalls als gute und definitive zu bezeichnen. An der Hand eines aus einer Bluterfamilie stammenden Falles weisen sie auf die hoch zu bewertende Bedeutung der Strahlenbehandlung bei der Hämophilie hin. Sie berichten ferner über einen Fall von typischem Nasenrachenfibrom bei einem 17jährigen Lehrling mit Penetration in die Orbita und in den rechten Oberkiefer, der nach Scheitern des Exstirpationsversuches von der Nase und vom Rachen her wegen lebensgefährlicher Blutung der Strahlenbehandlung zugeführt wurde; Röntgenbestrahlungen unter 3 mm Al kombiniert mit Mesothorium. Im Verlauf eines Jahres, in dem noch ein operativer Versuch scheiterte, ist äußere Weichteilschwellung, Exophthalmus usw. völlig zurückgegangen, der Tumor selbst ganz wesentlich verkleinert. Nach knapp $1^2/_2$ Jahr ist die Nasenatmung rechts frei, Tumor so geschrumpft, daß postrhinoskopisch nichts mehr

davon zu sehen ist. Wochen später ist auch in der Nase vom Tumor nichts mehr nachweisbar. — Gaumenschmerzen lassen linsengroße Perforationen als Ursache erkennen. — Ob die Perforation eine Folge von Überdosierungen oder Tumordruck ist, wird nicht ventiliert. *Hofer* hat nach Radiumversagern guten Erfolg von Röntgenbehandlung gesehen.

Auf die Technik der Radium- und Mesothoriumbestrahlung im Nasenrachenraum soll hier nicht eingegangen werden, es finden sich ausführliche Arbeiten hierüber in der Literatur (*Albanus*, *Kurtzahn* u. a.). Zur biologischen Wirksamkeit ist strahlenexperimentell seit langem bekannt, daß reine Fibrome wenig röntgen- und radiumsensibel sind, wenn nicht sich völlig refraktär verhalten. Je mehr sie jedoch aus Mischformen bestehen mit reichlichen Gefäßen und Schleimzellen, um so mehr werden sie durch Röntgen- und Radiumstrahlen beeinflußt. Unsere tatsächlichen Kenntnisse von der Reaktion des Bindegewebes auf Strahleneinwirkung sind jedoch recht gering. Ob es sich nach „Zerstörung“ größerer Zellkomplexe nur um ein scheinbar stärkeres Hervortreten des Bindegewebes handelt durch Verschwinden der zerstörten Elemente, oder um reaktive Wucherung (*v. Seuffert*) des Bindegewebes, und ob diese als eine kompensatorische im Sinne von *Händly* aufgefaßt werden kann, ist fraglich. Die histologische Beurteilung dieser Dinge ist sehr schwierig und etwas Sicheres über die Reaktion des Bindegewebes auf die Strahlen nicht bekannt (*Heinecke* und *Perthes*). — Am ehesten können wir uns die Rückbildung derartiger Tumoren mit *Ledermann* und *Kuznitzky* durch die Einwirkung der Röntgen- oder Radiumstrahlen auf die Gefäßendothelien — analog der Rückbildung derselben bei den kavernösen Angiomen der Haut — erklären. Durch Verödung der Blut- und Lymphgefäße der auf reichliche Ernährung angewiesenen schwammigen Tumoren ist ihre Rückbildung auch unserer Ansicht nach gut zu erklären.

Wir fassen die uns gewordenen Erfahrungen zusammen: Es kamen 2 Fälle von Basalfibroid zur Röntgenbehandlung und Beobachtung, die den 14 Fällen von *Ledermann*, *Schempp*, *Jüngling* und *Feuchtinger* angereiht werden können. Die außerordentlich günstigen Erfahrungen, die von den genannten Autoren mitgeteilt wurden, können wir bestätigen und verfügen im Fall 1 über eine Beobachtungszeit von fast 3 Jahren, in welchem Zeitraum Rezidive nicht wieder auftraten, sondern der Tumor seine nach der ersten Bestrahlung angenommene reduzierte Größe beibehielt. Im 2. Fall beobachteten wir den Kranken ca. 4 Monate nach der Bestrahlung. Innerhalb der genannten Zeiten traten weder Rezidive, noch eine Hämorrhagie oder ähnliches auf, sondern in beiden Fällen kam es zu baldiger Rückbildung des Tumors, und besteht heute Beschwerdefreiheit. Im Fall 2 beobachteten wir bereits nach 14 Tagen eine einwandfreie Rückbildung. Wir

glauben, diese im Fall 1 entschieden der Röntgenbestrahlung zuschreiben zu müssen, nicht etwa spontaner Involution, die sich im allgemeinen langsamer und später vollzieht. Im 2. Fall ist uns die Wirkung der Bestrahlung ganz einwandfrei.

Wenn wir zur Frage „operieren oder bestrahlen" Stellung nehmen, so erscheinen uns die bisher mitgeteilten Resultate und unsere eigenen Beobachtungen so eindeutig und wertvoll, daß wir in jedem Fall zur Bestrahlung raten würden. Sollte tatsächlich einmal die beabsichtigte Wirkung ausbleiben, bleibt die Operation immer noch ausführbar. Dies bezieht sich nicht nur auf die sog. „radikalen" Methoden, sondern auch auf symptomatische Eingriffe, wie sie in der Regel vom Munde und der Nase her ausgeführt werden. Keinesfalls soll diese unsere Stellungnahme eine absolute Ablehnung aller operativen Methoden bedeuten, im einzelnen Falle wird man trotz guten Bestrahlungserfolges auf unterstützende derartige Operationen angewiesen sein. Mit dieser unserer Einstellung erledigt sich für uns die weitere Frage, ob eventuellen „Radikaloperationen" Nachbestrahlungen zu folgen haben. Wer sich für operative Maßnahmen entschließt, dem glauben wir sie raten zu sollen. — Ob mit Röntgen- oder Radium (Mesothorium) bestrahlt werden soll, wird sich wohl in den meisten Fällen durch Fehlen des Radium oder Mesothorium zugunsten der Röntgenbestrahlung entscheiden. Dabei erscheint uns eine mittlere Filterung 0,5 Zn + 1 Al angebracht, bei einer Herddosis von 60—80% der H. E. D. Wie oft die Bestrahlung zu wiederholen ist, muß nach Lage des einzelnen Falles entschieden werden bzw. weitere Erfahrung lehren. Sollte die Röntgenbestrahlung allein nicht zum gewünschten Erfolge führen, würden wir unsererseits einen Versuch mit Radium machen. — Eine von vornherein kombinierte Therapie (Radium + Röntgen) scheint ebenfalls gute Erfolge zu versprechen, ist jedoch sicher nicht immer notwendig. Eigene Beobachtungen über die Wirksamkeit des Radiums oder des kombinierten Verfahrens konnten wir bisher nicht machen. Feste Normen lassen sich nicht geben. Technik (evtl. Umbau) und Methodik sind abhängig von der Lage der einzelnen Fälle.

Wir stimmen mit *Perthes* (Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1921) völlig überein und halten „die eingreifende Operation — sie bleibt gefährlich, ob man nach *Langenbeck*, nach *Kocher* oder nach einer anderen Methode operiert — für nicht berechtigt, wenn nicht ein Versuch mit der Röntgentiefentherapie gemacht worden ist. — Als Operateure bedauern wir, daß kunstreiche Operationen vielleicht dadurch eine Einschränkung erfahren, als Ärzte begrüßen wir den Fortschritt und freuen uns mit unseren Kranken."

Literaturverzeichnis.

Albanus, Strahlenbehandlung der oberen Luftwege. Handbuch Katz und Blumenfeld 1918. — *Albanus*, Die Methodik der Radiumbestrahlung in der Nasen- und Rachenhöhle. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 17. — *Alonso, Justo M.*, Contribution à l'étude des fibromes du nasopharynx chez la femme. Acta oto-laryngol. **16**. 1924; ref. Zentralorgan **38**, 414. — *Beck*, Bedeutung und Probleme der Strahlentherapie in der Chirurgie. Strahlentherapie **19**, 2. — *Beck, Karl*, und *H. Rapp*, Strahlenbehandlung der Nase usw. Lehrbuch der Strahlentherapie. Bd. II, S. 577. — *Brüggemann, Alfred*, Zur Operation der Nasenrachenfibrome.Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses **21**, Heft 1/6, S. 362; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. **30**. 1925. — *Coenen*, Das Basalfibroid (typ. Nasenrachenfibrom), ein Skelettumor. Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 829 (daselbst weitere Literatur). — *Coenen*, Die Chirurgie des Pharynx. Handbuch der prakt. Chirurgie, Garré, Küttner und Lexer. V. Aufl. (daselbst weitere Literatur). — *Coenen, H.*, Bemerkung zur Arbeit von Birkholz im Zentralb . f. Chir. **50**, Nr. 34. — *Crowe, S. J.*, and *John W. Baylor*, Benign and malign growths of the nasopharynx and their treatment with Radium. Arch. of surg. **36**; ref. Zentralorgan **24**, 139. — *Delavan, D. B.*, The effects of radioactivity upon nasopharyngealfibroms. Med. record **87**, Heft 26. 1915; ref. Zentralbl. f. Chir. 1916, Nr. 7, S. 157. — *Denker*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, 1020. 1921. — *Feuchtinger*, Zwei Fälle von Röntgenbehandlung bei Neubildung des Nasenrachenraumes. Wiener laryngo-rhinol. Ges., 10. I. 1923; Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 49, S. 2634. — *Gordon* und *Figi* (Rochester), Behandlung des Fibroms des Nasopharynx. Americ. journ. of roentgenol. a. radium therapy **12**. 1924; ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **33**. — *Heincke, H.*, und *G. Perthes*, Die biologische Wirkung der Röntgen- und der Radiumstrahlen. Lehrbuch der Strahlentherapie. Bd. II. — *Hofer*, Wiener laryngo-rhinol. Ges., 7. V. 1919; ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1920, S. 253. — *Holfelder, Hans*, Die Röntgentherapie auf dem Gebiete der Chirurgie. Lehrbuch der Strahlentherapie, S. 437. — *Jüngling*, Röntgenbehandlung in der Chirurgie. Strahlentherapie Bd. XIV. 1923. — *Jüngling, Otto*, Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten. Leipzig: Hirzel 1924. — *Krecke*, Strahlentherapie in der Chirurgie. Strahlentherapie 8. — *Kottmaier, Jean* (Mainz), Röntgentherapie bei Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes. Strahlentherapie **15**, 324. — *Ledermann* und *E. Kuznitzky*, Über die radiologische Behandlung von Nasenrachengeschwülsten. Strahlentherapie 8. 1918. — *Lyons*, The use of radium in the treatment of myxomatous nasal polyps. Americ. journ. of roentgenol. a. radium therapy 1921, S. 401; ref. Strahlentherapie **17**, 3. — *Patterson*, Roy. soc. of med., Sect. of Lar., 5. V. 1922; ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenkr. u. Grenzgeb. **2**, 254. 1923. — *Perthes*, Über die Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste. Verhandlungsbericht, Strahlentherapie **12**, 2, 21, IV. 1921. — *Rethi, L.*, Das Radium in der Laryngo-Rhinologie. Strahlentherapie **4**, 52. — *Spiess, Gustav*, Die Strahlentherapie in der Laryngologie. Strahlentherapie **13**, 519. 1922. — *Schempp, E.* (Tübingen), Behandlung des Basalfibroids (typ. Nasenrachenfibrom) mit Röntgenstrahlen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 41; ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **33**. — *Sebileau, Pierre*, Considérations sur les fibromes naso-pharyngiens. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx **42**; ref. Zentralorgan **26**, 15. — *Shaheen Bey, Hassan*, Notes on nasopharyngeal fibromata. Journ. of laryngol. a. otol. **39**, Nr. 6; ref. Zentralorgan **29**. — *Studer*, Schweiz. med. Wochenschr. **52**, Nr. 21, S. 541. 1922. — *Ware* (Santa Barbara), Roentgentherapie in the treatment of nasal polyps. Americ. journ. of roentgenol. a. radium therapy 1923, S. 579. Ref. Strahlentherapie **17**, 816. — *Worthington*, East. Sect. of Americ. Laryngo-Rhinol a. Otol. Soc., 3. III. 1917; ref. Zentralbl. f. Laryngol. **36**. 1920.

Über den feineren Bau der Nerven der großen Extremitätengefäße.

Ein Beitrag zur Frage der periarteriellen Sympathektomie[1]).

Von

Dr. L. Hirsch.

(Aus dem Anatomischen Institut Würzburg. — Direktor: Professor *H. Petersen.*)

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Oktober 1925.)

Präparatorische Untersuchungen über die nervöse Versorgung der Extremitätengefäße, die im Hinblick auf die Probleme der periarteriellen Sympathektomie ausgeführt wurden, bestätigten die bisherigen Befunde, daß keine lange Bahnen entlang der Gefäße bestehen. Nur in die proximalen Teile der Adventitia der Art. subclavia und iliaca ziehen direkte Fasern aus dem Sympathicus. In der Peripherie dagegen findet die nervöse Versorgung lediglich durch Ästchen der die Gefäße begleitenden Nerven statt. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, daß nur allerdünnste Fasern von den Nerven, die in die Adventitia treten, mit der eigentlichen Gefäßwand in Beziehung treten, daß aber die Hauptmasse dieser Nerven durch die Aventitia hindurchzieht. Zum Teil nehmen diese Nerven an der Versorgung der Äste der großen Gefäße teil, zum Teil splittern sich die Nerven in dem Fett- und Bindegewebe, das die Arterie umkleidet, so weit auf, daß man den Eindruck gewinnt, daß es sich um Nerven handelt, die an der Versorgung des Fett- und Bindegewebes teilnehmen. Die Versorgung der Arterienäste erfolgt nicht kontinuierlich von den Nerven des großen Gefäßes aus, vielmehr treten gleich nach dem Abgang eines Astes neue Nerven an das Gefäß heran. Wie schon erwähnt, sind es zum Teil die Nerven, die durch die Adventitia der großen Gefäße ziehen. Läuft ein peripherer Nervenast in der Nähe, so gibt dieser Fasern an das Gefäß ab, liegt das Gefäß allein, so wird ihm oft auf langem Wege ein dünnes Nervenästchen aus dem Nervenhauptstamm zugeleitet.

Wenngleich die präparatorischen Untersuchungen ergaben, daß durch den Eingriff ein größerer Bezirk von der nervösen Versorgung abge-

[1]) Die Mittel zur Ausführung dieser Arbeit verdanke ich einem Stipendium der Rockefeller Foundation.

schnitten wird, als dem operierten Arterienstück entspricht, so wird damit nicht die Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie erklärt. Nicht begründet wird hierdurch die Hyperämie, die nach dem Eingriff auch an den distalen Teilen der Extremität, an Hand und Fuß, auftritt. Es lag daher nahe, auch histologisch die Gefäßnerven der Extremitäten zu untersuchen, um weitere anatomische Unterlagen beizubringen, die zu einer Klärung der Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie beitragen könnten.

Zur Nervendarstellung bediente ich mich der Silberimprägnationsmethode nach *Bielschowsky* in der Modifikation nach *Vally Gross*, die nach einiger Übung ganz ausgezeichnete Resultate gab. Als vorteilhaft erwies sich, die Präparate länger (bis zu 6 Stunden) in der 20 proz. Silbernitratlösung liegen zu lassen. Der ammoniakalischen Silbernitratlösung wurden 2—3 Tropfen Lig. ammon. caust. mehr als in der Vorschrift angegeben zugesetzt, um die Bindegewebsfärbung stärker hintanzuhalten.

Es wurde nur menschliches Leichenmaterial untersucht. Die abgebildeten Präparate stammen von den Schenkelgefäßen von Kindern (6 Monate bis 1 Jahr). Die Gefäße wurden so herauspräpariert, daß etwas von dem umliegenden Fett- und Bindegewebe mitgenommen wurde. Etwa 1 cm lange Stücke wurden auf dem Gefriermikrotom, während sie mit einer planen Fläche parallel gegen die Unterlage gedrückt wurden, als Ganzes gefroren und längs geschnitten. Auf diese Weise gelang es, Flachschnitte mit guten Übersichtsbildern zu erhalten. Kontrollpräparate der Arteria poplitea und brachialis wiesen keinerlei Abweichungen auf, so daß die Befunde an den Schenkelgefäßen auf die übrigen großen Extremitätengefäße ohne weiteres übertragen werden können.

Die Nerven der großen Extremitätengefäße sind bisher wenig histologisch bearbeitet worden. *Lapinsky* untersuchte an der Hundepfote die kleineren und mittleren Arterien, ohne wesentliche Abweichungen von den Befunden der Nerven an anderen Gefäßgebieten anzugeben. *Glaser* gibt als Unterschied an, daß in der Arteria brachialis und poplitea innerhalb der hier ziemlich dünnen Adventitia die Nerven scheinbar spärlicher sind als in den übrigen Gefäßen. Schließlich sind noch die Einzelangaben zu erwähnen, die das Vorkommen vom Vater-Paccinischen Körperchen betreffen. *Thoma* beschreibt ein Vater-Paccinisches Körperchen auf der Wand der Arteria tib. post., *Krause* an der Arteria femoralis am Abgang der Arteria profunda femoralis, *Braus* bildet in seinem Lehrbuch der Anatomie ein Vater-Paccinisches Körperchen an der Arteria tib. ant. ab. Die gesamte übrige Gefäßliteratur befaßt sich mit Organgefäßen, deren Befunde zum größten Teil bei Kaltblütern erhoben wurden. Ich gehe darauf später nur so weit ein, als es notwendig erscheint.

Die Mehrzahl der Autoren beschreiben verschiedene Netze um die Gefäße. Meist werden drei angegeben, eines in der Adventitia, ein Grenzgeflecht zwischen Adventitia und Media und ein Muscularisgeflecht. Die Nervenfasern sollen das Gefäß netzförmig umkleiden, so daß gleichsam Zylinder aus Netzwerk von ver-

schiedenem Durchmesser entstehen, die sich um das Gefäß verteilen. Einzelne Fasern zwischen den Geflechten stellen die Verbindung untereinander her. Die Nervenfasern sind in der äußeren Schicht vorwiegend markhaltig, in den tieferen Schichten nur marklos. Letztere werden für sympathische Fasern gehalten.

Die Anordnung der Nervenelemente an den großen Extremitätengefäßen weicht nicht unbeträchtlich von den bisherigen Befunden an kleineren Gefäßen ab. Es finden sich keine Nervennetze in einer be-

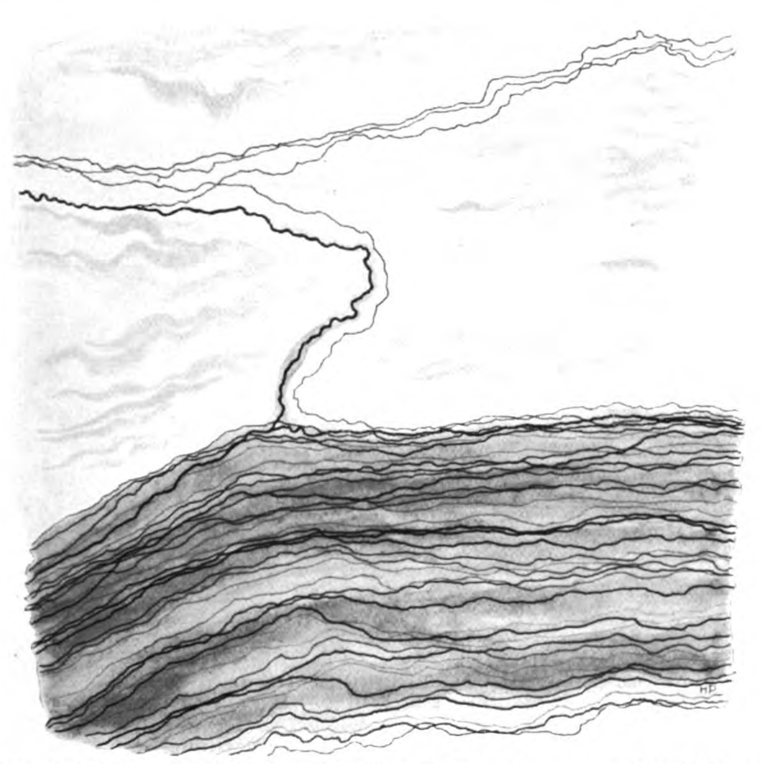


Abb. 1. Austritt einer markhaltigen und marklosen Fasern aus entgegengesetzter Richtung aus einem gröberen, durch die Adventitia der Arteria femoralis ziehenden Nervenbündel. Bei 650facher Vergrößerung gezeichnet, auf $^4/_5$ verkleinert.

stimmten Schicht der Adventitia, vielmehr findet man in sämtlichen Schichten Nervenbündel von sehr verschiedenem Kaliber. Das entspricht ganz den Befunden, die bei präparatorischen Untersuchungen gefunden wurden. Ich konnte auch bei der histologischen Untersuchung der Längsschnitte keine Anhaltspunkte für Nervenbahnen entlang der Extremitätengefäße gewinnen, am wenigsten für die sensiblen Nerven. Gerade auf der Durchtrennung der längsverlaufenden sensiblen Nerven baut *Brüning* jetzt in einer erst in der letzten

Zeit erschienenen Publikation seine Theorie der Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie auf (s. Abb. 1).

Die Fasern, die aus den gröberen Nerven kommen, sind teils markhaltig, teils marklos. In ihrem weiteren Verlauf gehen sie häufig Verbindungen mit anderen Nervenbündeln ein. Doch besteht wohl kein kontinuierliches Netz um das Gefäß herum. In ihrem Verlauf sind die dünnen Nervchen im großen und ganzen längs des Gefäßes angeordnet. An den Abgangsstellen der Nervenästchen sieht man fast regelmäßig, daß die Nervenfibrillen aus entgegengesetzten Richtungen aus dem

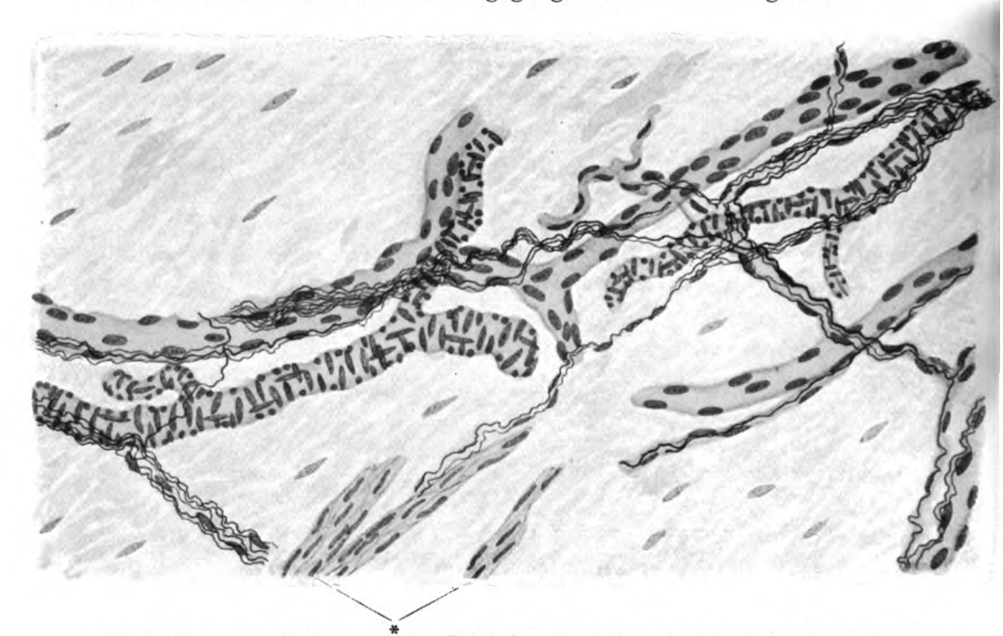


Abb. 2. Nerven um die Vasa vasorum. Bei * glatte Muskelfaser der Muscularis. Bei 540facher Vergrößerung gezeichnet, auf $^4/_5$ verkleinert.

Stamme heraustreten. Man kann aus der anatomischen Betrachtung keine Rückschlüsse auf die Richtung und die Qualität des Reizleitungsvermögens machen. Immerhin zeigen uns doch schon so verhältnismäßig einfache Befunde, daß die Wege, auf denen dem Gefäße Reize zugetragen und vom Gefäß zurückgeleitet werden, auch in der Peripherie außerordentlich kompliziert sein müssen.

Sehr reichlich sind die Nerven um die Vasa vasorum angeordnet. Doch gelang es mir nicht, trotz der Durchsicht einer sehr großen Anzahl von Präparaten, einen Einblick zu gewinnen, wie weit die Nerven die Vasa vasorum versorgen oder nur ihren Weg mit ihnen nehmen (s. Abb. 2).

Bremer, der die Zungengefäße bei Amphibien untersuchte, gibt an, daß ein Nerv, der einmal an das Gefäß herangetreten ist, dasselbe nicht

mehr verläßt. Doch steht es im Widerspruch zu den Angaben der meisten anderen Autoren. Auch meine Befunde von gut gelungenen Flachschnitten sprechen sehr dafür, daß ein großer Teil der Nervenfibrillen nur die Vasa vasorum begleitet. Die Nerven treten zum Teil aus dem Bindegewebe an die Gefäßchen heran und verlassen sie wieder.

Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, wie außerordentlich fein und zahlreich die Nerven stellenweise um die Vasa vasorum angeordnet sind. Ein eigentliches engmaschiges Netz in der Adventitia konnte ich auch bei den Vasa vasorum nicht beobachten. Meine Befunde

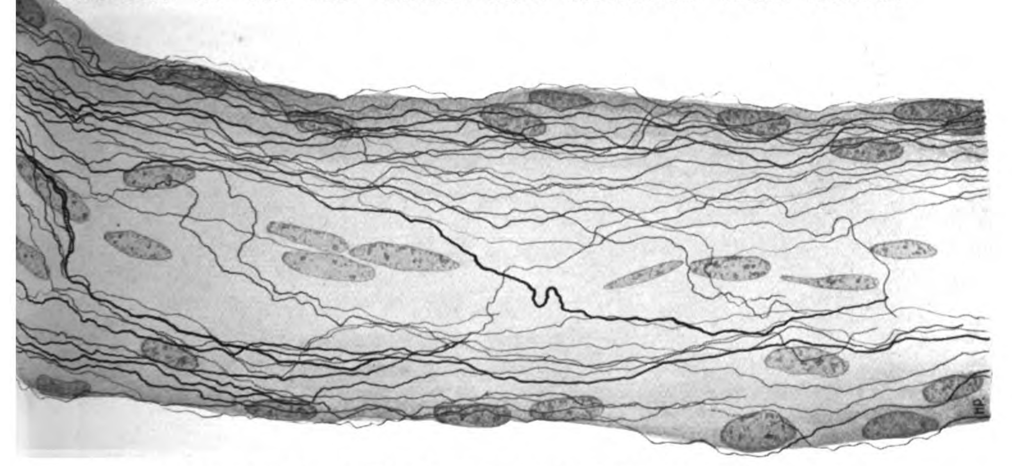


Abb. 3. Nerven eines postcapillären Gefäßes. Bei 1400facher Vergrößerung gezeichnet, auf $^3/_4$ verkleinert.

gleichen durchaus den Angaben von *Stöhr*, der bei den Arterien der Pia und des Plexus chorioideus in der Adventitia stets eine Anzahl parallel zur Längsachse der Gefäße gerichteter Nervenbündel sah, die sich aus marklosen und auch einigen markhaltigen Fasern zusammensetzten. Zwischen diesen Bündeln besteht durch schräg verlaufende Fasern eine mehr oder weniger innige Verbindung (s. Abb. 3).

Um mich nicht öfters wiederholen zu müssen, möchte ich im Zusammenhang mit den Vasa vasorum auf die spezielle Nervenversorgung von Arterie und Vene eingehen. Ein Unterschied des Nervenreichtums in der Adventitia der großen Gefäße läßt sich nicht feststellen. Die Vasa vasorum sind, unterschiedlos, ob Arterie oder Vene, reichlich von Nervenfasern begleitet. Dagegen glaube ich, daß in den tieferen Schichten der großen Venen weniger marklose Fasern vorkommen als in der Arterie.

Die Capillaren in der Adventitia werden durchweg von einem oder mehreren Nerven begleitet. Doch bleibt es auch hier genau so unent-

schieden, ob es funktionelle Capillarnerven sind, oder ob sie entlang der Capillaren ziehen (s. Abb. 5). Diese Nerven sind marklos.

Ein wirkliches Nervennetz um die Wand der großen Gefäße besteht nach meinen Befunden nur in der Media. Aus den Nervenbündeln, die in den tieferen Schichten der Adventitia verlaufen, ziehen einzelne Fasern in die Media, wo sie ein ziemlich engmaschiges Netz von sehr dünnen, marklosen Fasern bilden. Dieses Netz liegt unmittelbar *auf* der Ringmuskulatur des Gefäßes. In den tieferen Schichten gelang es mir nie, irgendwelche nervöse Elemente zu finden. Sämtliche Versuche,

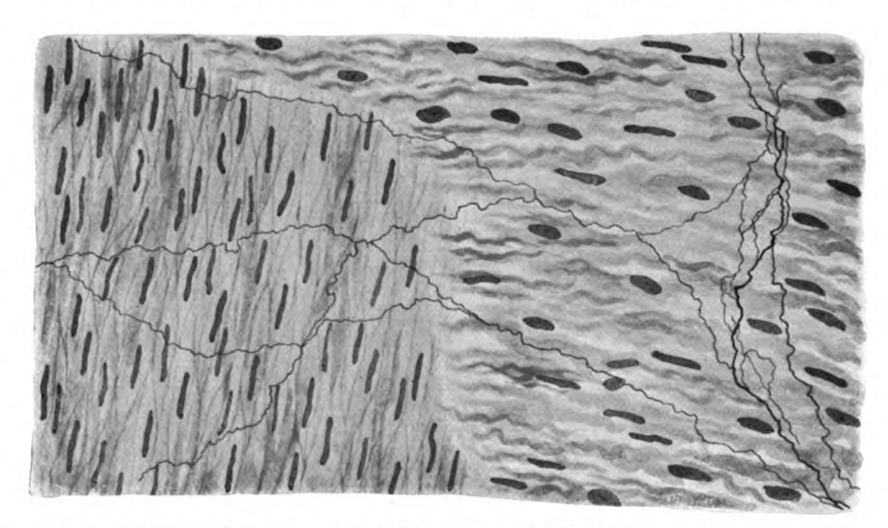


Abb. 4. Nervenbündel in den tieferen Schichten der Adventitia der Arteria femoralis, von dem einige Fasern zu dem Nervennetz auf der Ringmuskulatur ziehen. Bei 650facher Vergrößerung gezeichnet, auf ca. $^2/_3$ verkleinert.

weitgehendere Ergebnisse der Versorgung der Gefäßmuskulatur zu erhalten, schlug fehl. Flachschnitte durch die Muscularis der Arterie von Erwachsenen, Anwendung anderer Silbermethoden, supravitale Färbung von Kalbsarterien mit Methylenblau und Rongalitweiß, der Erfolg all dieser Versuche war völlig negativ (s. Abb. 4).

Die Angaben in der Literatur weichen hiervon beträchtlich ab. *Lapinsky* beschreibt sogar 2 Netze in der Muscularis, *Glaser* zwar nur eines, aber einzelne Fasern aus diesem Netz sollen bis zur Intima ziehen. *Michailow*, *Dogiel* u. a. fanden nur das Nervengeflecht in der Muscularis. *Dogiel* beschreibt seine Befunde: Von dem Geflecht in der Adventitia entspringt eine Anzahl feiner, variköser Fäden, welche zur Muscularis der Gefäße hinziehen, dort in eine bedeutende Anzahl variköser Fädchen zerfallen und, sowohl auf der Oberfläche als auch zwischen den Muskelzellen sich verbreiternd, die Muscularis umflechten. Die Angaben

Dogiels stimmen mit meinen Befunden völlig überein, nur sah ich nie Nervenfibrillen in die Ringmuskulatur eindringen, sondern das Nervennetz lag immer auf derselben. Auch *Stöhr* erwähnt, daß er kein Nervennetz *in* der Muscularis beobachten konnte.

Beweisende Abbildungen, in denen man in der Ringmuskulatur der Gefäße Nerven sehen könnte, fehlen leider fast allen betreffenden Arbeiten. Nur *Dogiel* und *Glaser* geben Abbildungen ihrer diesbezüglichen Befunde. Die Zeichnung einer Arterie der Conjunctiva palpebrarum bei *Dogiel* zeigt aber auch nur die Nervenfibrillen auf der Ringmuskulatur. Die Abbildung eines Mikrophotogramms der Kaninchenaorta bei *Glaser* zeigt glatte Muskulatur mit Nerven. Doch läßt sich aus der Abbildung nicht sicher entscheiden, ob die Fibrillen in oder auf der Muscularis liegen. Zudem kommt in der Aorta keine geschlossene Ringmuskulatur vor, sondern sie wird durch Bindegewebszüge unterbrochen. Trotz der teilweisen positiven Befunde von Nerven in der Ringmuskulatur der Gefäße selbst bleibt das Problem der nervösen Versorgung der einzelnen Muskelfaser dennoch ungelöst. Vielleicht fehlt überhaupt den letzten Enden der Nervenfibrillen die Fähigkeit, Silber zu reduzieren bzw. Farbstoffe vital zu speichern. Vielleicht ist auch keine direkte Beziehung der Nerven mit der glatten Muskelzelle zur Funktion notwendig. Es bleibt sehr zweifelhaft, ob die knopf- oder birnenförmigen Endigungen von marklosen Fasern, die in der Muscularis, an Arteriolen und Capillaren beschrieben sind, wirkliche Nervenendigungen sind. *Hoffmann*, *Bethe*, *Dogiel*, *Michailow* äußern sich dahin, daß, je besser die Färbung gelungen ist, um so weniger Endigungen gefunden werden, ja, daß sie bei völlig gelungener Färbung sogar gänzlich fehlen. Bei der systematischen Durchsicht meiner Präparate (über 500) fand ich zwei solcher knopfförmigen Anschwellungen an Capillaren, von denen eine sicher als Kunstprodukt erkannt werden konnte. Die Nervenfibrille war durch den Schnitt unterbrochen. Gleich nach der Anschwellung konnte man die Fibrille weiter verfolgen. Es bleibt auf jeden Fall ein derartiges Mißverhältnis zwischen den einzelnen Befunden von solchen Endigungen und der großen Anzahl von marklosen Nervenfibrillen bestehen, daß sie wohl kaum die gewöhnliche Art und Weise sein dürften, wie die Nerven zur Muskulatur bzw. zu den Capillaren in Beziehung treten.

Von physiologischer Seite wird das Bestehen eines peripheren Zentrums an den Extremitätengefäßen gefordert, da nach völliger Durchschneidung der peripheren Nerven die Gefäße eine weitgehende Automatie wiedergewinnen. Es wurde daher besonderes Augenmerk darauf gelenkt, dafür anatomische Unterlagen zu gewinnen, um möglicherweise auf diesem Wege zu einer Erklärung der Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie zu kommen. Doch konnten dafür

keinerlei Anhaltspunkte gefunden werden. Ich kann die Angaben *Glasers*, daß an den Extremitätengefäßen keinerlei Ganglienzellen vorkommen, bestätigen.

Nervenapparate in der Adventitia der Extremitätengefäße.

Dagegen fand ich in der Adventitia der Extremitätengefäße sehr viele nervöse Apparate von ganz verschiedenem Aufbau, die, wie es mir nach Durchsicht der Literatur scheint, zum Teil keine genügende Würdigung gefunden haben. Wenngleich man auch die Funktion der einzelnen Apparate nicht kennt, so glaube ich doch, daß man sie sämtlich zu den rezeptiven Organen rechnen muß, die wahrscheinlich den Körper über den Zustand des Gefäßes und seines Inhaltes unterrichten. Dafür spricht, daß die einzelne Fibrille, die in den Apparat zieht, immer aus einer markhaltigen Nervenfaser kommt.

Man findet 2 Grundtypen von Apparaten, die unter sich wieder verschiedene Formen zeigen. Zum Teil sind es nur Verästelungen und Schlingenbildungen der einzelnen Nerven ohne Kapsel, teil sind es typische Lamellenkörperchen. Auch in der Adventitia der großen Extremitätengefäße kommen baum- oder besenreiserförmige Nervenapparate, wie sie zuerst von *Dogiel* in der Adventitia der Herzgefäße beschrieben wurden, vor. *Lapinsky* und *Glaser* geben an, auch derartige Apparate in der Media gefunden zu haben. Meine Untersuchungen waren in dieser Richtung erfolglos. *Dogiel* beobachtete, daß regelmäßig ein markhaltiger Nerv sich zu diesen Apparaten aufteilte. Er folgerte daraus, daß es sich um sensible Endigungen handeln müsse. Ich kann aus meinen Befunden, wie schon erwähnt, bestätigen, daß zu sämtlichen nervösen Apparaten der Gefäße markhaltige Fasern ziehen. Ob aber diese Apparate wirklich die spezifischen Empfänger für die Schmerzempfindlichkeit der Gefäße sind, das ist nicht erwiesen. Nach unseren heutigen Kenntnissen können wir wohl nur den Schluß ziehen, daß es sich um reizaufnehmende, rezeptive Apparate handelt, ohne ihre Funktion selbst genauer angeben zu können.

Recht häufig sind verzweigte Schlingenbildungen, doch ist ihre Ausdehnung so groß, daß man nur bei sehr dicken Schnitten (40—50 μ) eine ziemlich vollständige Übersicht bekommt. Sie scheinen immer zu Arteriolen und Capillaren in Beziehung zu treten. An eine Capillare, die von ihrem marklosen Nerven begleitet ist, tritt ein markhaltiger. Dieser verliert seine Markscheide und bildet ein sehr verwickeltes Schlingensystem um das Gefäß. Teile der Schlingen liegen der Capillarwand direkt auf. Sie treten jedoch in keinerlei sichtbare Beziehungen zu den marklosen Nerven, die die Capillaren selbst begleiten (s. Abb. 5).

Eine weite Verbreitung haben die eingekapselten Apparate. Ich sah bis zu 14 solcher Körperchen in einem Schnitt. So verschieden



Abb. 5. Capillare von zwei marklosen Nerven begleitet. Ein markhaltiger Nerv tritt an die Capillare, verliert seine Markscheide und bildet ein Schlingensystem um dieselbe. Bei 1200facher Vergrößerung gezeichnet, auf $^{9}/_{10}$ verkleinert.

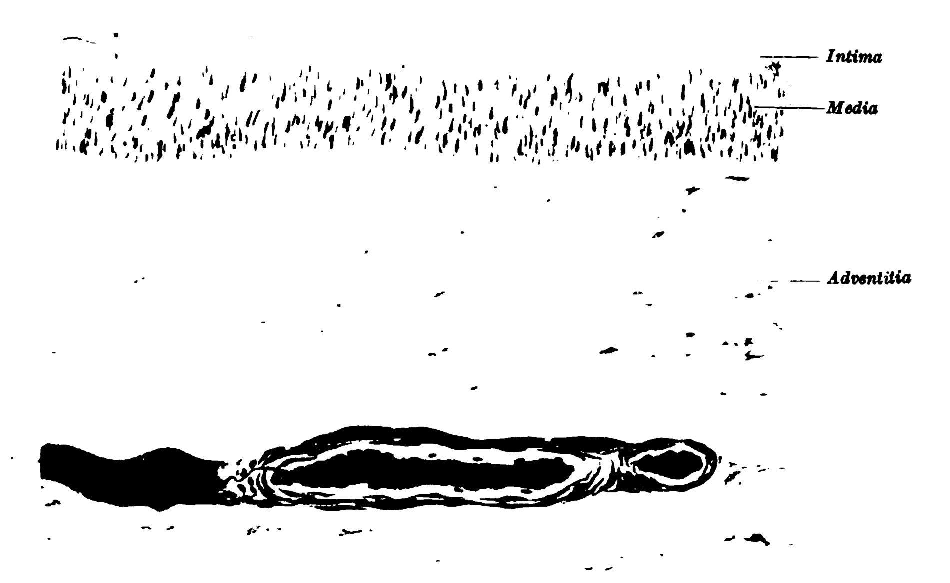


Abb. 6. Kleineres Vater-Paccinisches Körperchen in der Adventitia der Arteria femoralis. Bei 360facher Vergrößerung gezeichnet, auf $^{4}/_{5}$ verkleinert.

sie auch der Größe und Form nach sind, sind sie doch in dem Grundtypus ihres Aufbaues sehr gleichmäßig. Sie bestehen scheinbar aus geschlossenen Nervenschlingen. Eine Endigung an den Schlingen sah ich nie. Doch läßt sich eine absolut sichere Feststellung in dieser Richtung nicht an Schnittpräparaten machen, da es bei der Größe der Körperchen nicht gelingt, sie völlig zu erhalten. Der zweite Bestandteil ist die Kapsel. Sie besteht aus platten, spindelförmigen Zellen, die sich mit ihrer Zwischensubstanz zwiebelschalenartig um den Inhalt anlegen. Im Innern finden sich außer den Nervenschlingen plumpere, mehr

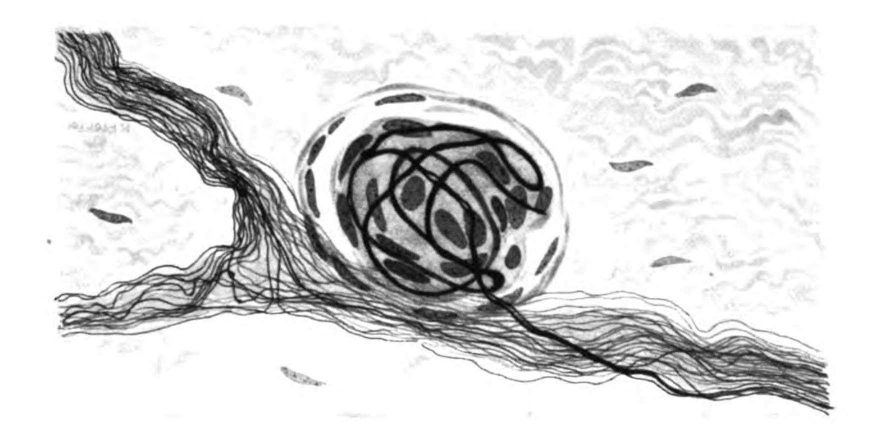


Abb. 7a. Bei 650facher Vergrößerung gezeichnet, auf 4/5 verkleinert.

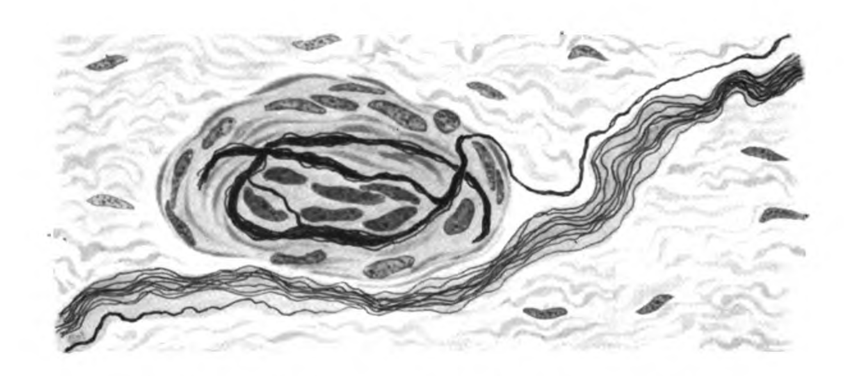


Abb. 7b. Bei 650facher Vergrößerung gezeichnet, auf 9/10 verkleinert.

Abb. 7a u. b. Nervenapparate in der Adventitia der Arteria femoralis vom Typus der Krauseschen Endkolben und Dogielschen Körperchen.

ovale Zellen, die sich bei Silberimprägnation meist dunkler färben. Die Körperchen entsprechen durchaus den Apparaten, die bisher an anderen Körperstellen beschrieben wurden. Es sind Vater-Paccinische Körperchen (s. Abb. 6), Krausesche Kolben, der Struktur nach ähnliche Gebilde, wie die von *Dogiel* beschriebenen Genitalnervenkörperchen (s. Abb. 7a u. b) und Zwischenstufen davon. Die kleinsten Krauseschen Kolben bzw. Genitalnervenkörperchen maßen in ihrem größten Durchmesser 0,08 mm. Vater-Paccinische Körperchen erreichten eine Längenausdehnung bis über 1 mm. Dazwischen kommen sämtliche Ausmaße vor. Während die uneingekapselten Apparate in sämt-

lichen Schichten der Adventitia zu finden sind, kommen die Lamellenkörperchen nur in den äußeren Partien vor. Eine genaue anatomische Beschreibung der einzelnen Arten dieser Apparate zu geben, ist hier nicht die geeignete Stelle. Zudem hat *Dogiel* den feineren Bau dieser Apparate in der Pleura, Peritoneum, Conjunctiva, Glans penis und Haut erschöpfend beschrieben.

Von *Michailow* und von *v. Schuhmacher* werden die Vater-Paccinischen Körperchen als Blutdruckregulatoren angesehen. *Schade* kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Auffassung, daß die Vater-Paccinischen Körperchen osmosensible und osmoregulatorische Organe sind. Da sie bei hypertonischen Lösungen schrumpfen, bei hypotonischen quellen, so muß eine jede Störung der osmotischen Isotonie der Gewebflüssigkeit als eine Druckänderung am Innenkolben zur Geltung kommen und sich am Nerven bemerkbar machen. Auch spricht *Schade* die Vermutung aus, daß den Vater-Paccinischen Körperchen und den Krauseschen Endkolben eine Regulierung der Isoionie zukommt. Die kolloidalen Massen, in denen der sensible Achsenzylinder eingebettet ist, zeigen nämlich gegen Säuren und Basen ein verschiedenes kolloidchemisches Verhalten. Doch müssen diese Vorgänge in irgendeiner Art spezifisch sein. Es ist wohl keine zu weitgehende Folgerung, wenn man aus dem Größenunterschied und aus dem beträchtlich verschiedenen Bau zweier in der Nähe liegenden Apparate auf verschiedene Funktion schließt. Auch haben *Strughald* und *Karbe*, die Untersuchungen von *v. Frey* wieder aufgenommen haben, in überzeugender Weise dargelegt, daß die Krauseschen Endkolben die spezifischen Receptoren des Kältesinnes sind.

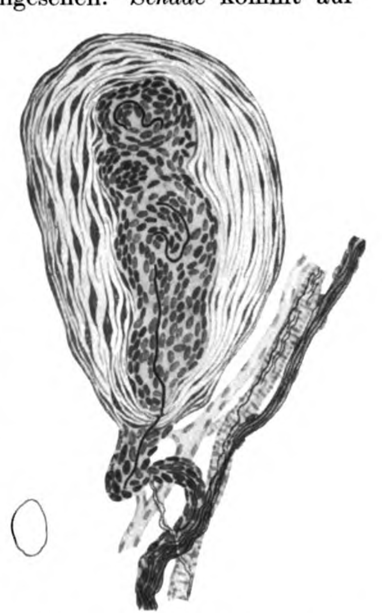


Abb. 8. Großes Vater-Paccinisches Körperchen mit Gefäßen. Marklose Fasern, die eine Arterie begleiten, ziehen in das Körperchen. Die Kontur neben dem Vater-Paccinischen Körperchen gibt das Größenverhältnis zur Abb. 7b an. Bei 80facher Vergrößerung gezeichnet, auf $^{9}/_{10}$ verkl.

Es bleibt noch eine wichtige Frage zu beantworten. Welche anatomischen Unterlagen bestehen, die auf eine funktionelle Zugehörigkeit der Lamellenkörperchen in den äußeren Schichten der Adventitia zum eigentlichen Gefäß hinweisen? Zunächst besitzen diese Körperchen eine reichliche Blutversorgung. Nach den Injektionspräparaten von *Dogiel*, von *v. Schuhmacher* u. a. tritt ein verhältnismäßig starkes arterielles

Gefäßchen in das Körperchen ein, wo es ein außerordentlich feines und verzweigtes Capillarsystem bildet. Doch stehen diese Apparate vielleicht nicht allein durch die Vasa vasorum in Beziehung zum großen Gefäß. Bei günstig gelegten Schnitten (s. Abb. 8) sieht man, daß außer den markhaltigen Nerven auch marklose zu den Körperchen ziehen. Darauf hat auch schon *Dogiel* aufmerksam gemacht. Sie gesellen sich zu den markhaltigen Nerven und sind dann nicht mehr voneinander zu trennen. Die marklosen Nerven begleiten, bevor sie das Körperchen erreichen, die Vasa vasorum. Ob diese Nerven nach *Dogiels* Ansicht nur die Gefäße des Körperchens versorgen, oder ob sie auch eine Verbindung des Nervenapparates mit den Vasa vasorum und damit mit dem Hauptgefäß darstellen, bleibt ungewiß.

Aus meinen Befunden muß ich schließen, daß rezeptive Apparate, die ihre Erregung durch markhaltige Nerven erhalten, nur in der Adventitia der Gefäße vorkommen. Für die schmerzempfindlichen Nerven hat das *Odermatt* experimentell und aus klinischen Beobachtungen bestätigt. Wie weit das für die afferenten Bahnen der Gefäßreflexe gilt, bleibt noch zu untersuchen. Die Verbindung zwischen rezeptiven Apparaten, die in der Adventitia der großen Extremitätengefäße liegen, scheint mir keine direkte zu sein, sondern auf dem Weg über die Vasa vasorum zu erfolgen. Diese Folgerung möchte ich aus dem engen Beziehungen schließen, die die uneingekapselten und die lamellösen Nervenapparate mit den Vasa vasorum eingehen, und den negativen Befund von Rezipienten in den tieferen Gefäßschichten bzw. aus dem Fehlen einer sichtbaren Verbindung der tiefer gelegenen Gefäßschichten mit den rezeptiven Apparaten in der Adventitia.

Zusammenfassung.

Auch die histologische Untersuchung der Gefäßnerven ergibt keine Anhaltspunkte für das Bestehen von durchgehenden Nervenbahnen entlang der Gefäße. Die Nerven, die in die Adventitia eintreten, enthalten marklose und markhaltige Fasern. In den tieferen Schichten überwiegen die marklosen. Auf der Ringmuskulatur der Gefäße kommen nur marklose Fasern vor. Ein dicht zusammenhängendes Nervennetz findet sich in keiner Schicht der Adventitia, vielmehr verlaufen die Nerven größtenteils in der Längsrichtung und tauschen nur durch einzelne schräg verlaufende Verbindungen Fasern aus. Außerordentlich dicht sind die Nerven um die Vasa vasorum angeordnet. Ein ziemlich engmaschiges Netz aus marklosen Fasern besteht lediglich um die Ringmuskulatur. In der Ringmuskulatur selbst konnten nie Fibrillen nachgewiesen werden.

Ganglienzellen wurden nicht beobachtet.

Nervenapparate wurden nur in der Adventitia gefunden. Die zu-

führende Faser ist immer markhaltig. Dem Aufbau nach muß man Nervenschlingen und Nervenaufsplitterungen ohne Kapsel und Nervenapparate mit Kapsel unterscheiden. Erstere kommen in sämtlichen Schichten der Adventitia vor, letztere werden nur in den äußeren Partien angetroffen. Die Reizaufnahme dieser Apparate wird anscheinend durch die Vasa vasorum vermittelt.

Auch die histologischen Befunde der Nervenelemente ergeben ebensowenig wie die präparatorischen eine Erklärung der Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie, warum in der Peripherie

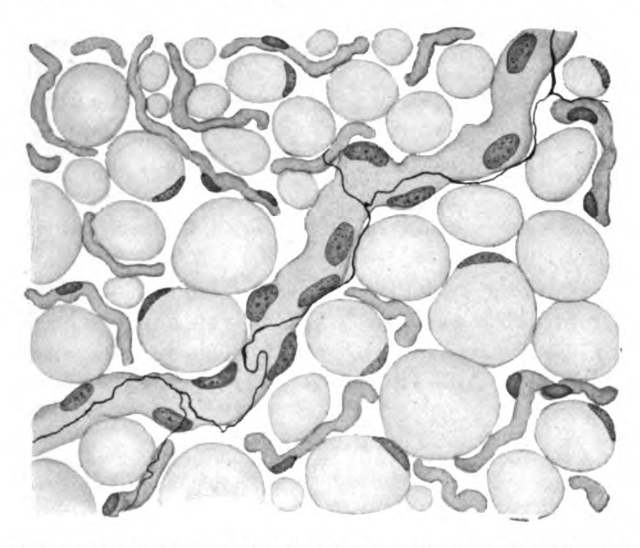


Abb. 9. Capillarnerven im Fettgewebe. Bei 650facher Vergrößerung gezeichnet, auf $^4/_5$ verkleinert.

der Extremität nach der Operation Hyperämie auftritt. Doch dürfte die Zustandsänderung eine wesentlich andere sein als die, mit der *Brüning* und *Lériche* ihr Operationsverfahren begründeten. Ja, es scheint nicht einmal sicher erwiesen, ob der Erfolg in der Entfernung der sympathischen Fasern beruht und die Benennung der Operation „periarterielle Sympathektomie" zu Recht besteht. Wohl kennt man einige nervöse Formelemente der Gefäße, über den funktionellen Zusammenhang dieser Elemente wissen wir fast nichts. Daher ist eine begründete Indikationsstellung zur Operation zur Zeit gar nicht möglich.

Kurz streifen möchte ich Nervenbefunde, die an dem Fett, welches die Gefäße umgibt, erhoben wurden. Die Veranlassung zu diesen Untersuchungen gaben die präparatorischen Befunde, daß sich Nerven im Fettgewebe um die Gefäße so weit aufspalten, daß man sie nicht bis

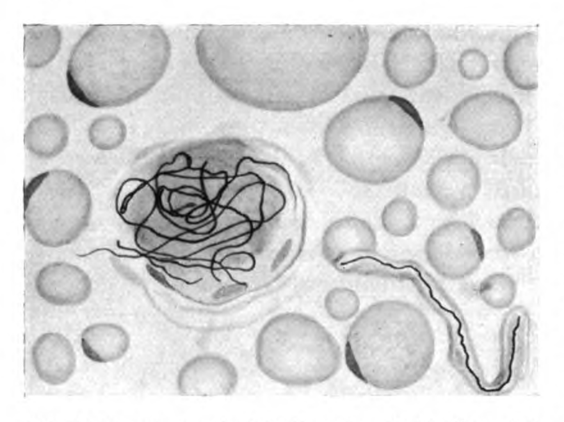


Abb. 10. Nervenapparate im Fettgewebe. Die Capillaren sind nicht gezeichnet. Bei 650facher Vergrößerung gezeichnet, auf $^4/_5$ verkleinert.

zu einem Organ verfolgen kann. Es wurden keine marklosen Nerven gefunden, die mit einer Fettzelle in direkter Beziehung treten würden, vielmehr sind es alles Nerven, die mit den Gefäßen verlaufen. Das Capillarsystem im Fettgewebe ist außerordentlich dicht. Schon bei der Silberimprägnation sieht man, daß jede einzelne Fettzelle von Capillaren umgeben ist. Doch fand ich immer nur einige wenige Capillaren von Nerven begleitet (s. Abb. 9).

Vereinzelt wurden auch markhaltige Nerven mit Apparaten beobachtet. In der Struktur weichen sie jedoch von den beschriebenen Körperchen ab. Sie besitzen wohl eine Hülle, doch keine ausgesprochene lamellöse Kapsel (s. Abb. 10).

Literaturverzeichnis.

Arnold, Handbuch der Lehre von den Geweben. Bd. I, S. 142. 1871. — *Barbieri*, L'innervation des Artères et des Capillaires. Journ. de l'Anat. 1898, S. 583. — *Bremer*, a) Über die Endigungen der markhaltigen und marklosen Nerven. Arch. f. mikroskop. Anat. **21**, 165. 1882. — b) Die Nerven der Capillaren, der kleinen Arterien und Venen. Arch. f. mikroskop. Anat. **21**, 663. 1882. — *Botezat*, Über die Innervation der Blutcapillaren. Anat. Anz. **32**, 394. 1908. — *Bethe*, Die Nervenendigungen im Gaumen und in der Zunge des Frosches. Arch. f. mikroskop. Anat. **44**, 185. 1895. — *Brüning*, 3 Jahre periarterielle Sympathektomie. Dtsch. med. Wochenschr. **37**, 1521. 1925. — *Bethe*, Die allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig: Thieme 1903. — *Dogiel*, Die sensiblen Nervenendigungen im Herzen und in den Blutgefäßen der Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. **52**, 44. 1898. — *Dogiel*, Die Nervenendigungen im Bauchfell, in den Sehnen, den Muskelspindeln und dem Centrum tendineum des Diaphragmas beim Menschen u. d. Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. **59**. 1901. — *Dogiel*, Die Nervenendigungen in der Tränendrüse der Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. **42**, 632. — *Dogiel*, Die Nervenendigungen in der äußeren Haut der Genitalorgane. Arch. f. mikroskop. Anat. **42**, 585. — *Dogiel*, Zur Frage über den Bau der Kapseln der Vater-Paccinischen und Herbstschen Körperchen und über das Verhalten der Blutgefäße zu denselben. Folia neurobiologica **4**, 218. 1910. — *Dogiel*, Die Nervenendigungen in Lidrändern, in der Conjunctiva palpebr. des Menschen **44**, 15. — *Dogiel*, Die Nervenendigungen im Nagelbett des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. **64**, 173. 1904. — *Dogiel*, Über die Nervenendapparaet in der Haut des Menschen. Zeitschr. f. wiss. Zool. **75**, Heft 1, S. 46.

1903. — *Dogiel*, Die Nerven und Körperchen (Endkolben, W. Krause) in der Cornea und Conjunctiva bulbi des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. **47**, 602. — *Dogiel*, Nervenendigungen in der Pleura des Menschen und der Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. **62**, 244. 1903. — *Gscheidlen*, Beiträge zur Lehre von den Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern, Arch. f. mikroskop. Anat. **14**, 321. 1877. — *Glaser*, Über die Nervenverzweigung innerhalb der Gefäßwand. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 305. 1914. — *Gross, V.*, Taschenbuch der mikroskopischen Technik von B. Romeis. 11. Aufl. München: Oldenburg 1924, S. 324. — *Hirsch*, Über die Nervenversorgung der Gefäße usw. Arch. f. klin. Chir. **137**, 281. 1925. — *Hoffmann*, Die Muskulatur der Wirbeltiere und Mollusken. Arch. f. mikroskop. Anat. **70**, 361. 1907. — *Ioris*, Des neurofibrilles et de leur rapport avec les cellules nerveuses. Bull. de l'acad. Royale de méd., IV. Serie **21**, 63. 1907. — *Köllicker*, Handbuch der Gewebelehre. Bd. I. 1889. — *Kessel*, Stricker, Gewebelehre. Bd. II, S. 853. 1872. — *Krimke*, Die Nerven der Capillaren. Inaug.-Diss. München 1884. — *Krause*, Allgemeine Anatomie und Handbuch der menschlichen Anatomie. 1876. — *Lapinsky*, Gefäßinnervation der Hundepfote. Arch. f. mikroskop. Anat. **23**. 1906. — *Michailow*, Zur Frage über die Innervation der Blutgefäße. Arch. f. mikroskop. Anat. **72**, 540. 1908. — *Müller* und *Glaser*, Über die Innervation der Gefäße. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**, 325. 1913. — *Müller, L. R.*, Die Lebensnerven. Berlin: Julius Springer. — *Mayer, S.*, Beiträge zur histologischen Technik. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie **6**. — *Michailow*, Die Struktur der typischen Vater-Paccinischen Körperchen und ihre physiologische Bedeutung. Folia neurobiologica **2**. 1909. — *Odermatt*, Die Schmerzempfindlichkeit der Blutgefäße und die Gefäßreflexe. Tübingen: Laupp 1922. — *Rachmanow*, Zur Frage der Nervenendigungen in den Gefäßen. Anat. Anz. **19**, 555. 1901. — *Rauvier*, Traité technique d'histologie. — *Stöhr* jr., Über die Innervation der Pia mater und des Plexus chorioideus des Menschen. Zeitschr. f. Anat. **63**, 562. 1922. — *v. Schumacher*, Beiträge zur Kenntnis des Baues, der Funktion der Lamellenkörperchen. Arch. f. mikroskop. Anat. **77**, 157. 1911. — *Schade*, Die physikalische Chemie der inneren Medizin. — *Strughald* und *Karbe*. Die Dichte der Kaltpunkte im Lidspaltenbereiche des Auges. Zeitschr. f. Biologie **83**, 207. 1925. — *Strughald* und *Karbe*, Die Topographie des Kältesinnes auf Cornea und Conjunctiva usw. Zeitschr. f. Biologie **83**, 190. 1925.

Kleine Mitteilungen.

(Aus der 2. Chirurg. Abteilung des Städt. Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin. [Dirig. Arzt: Prof. Dr. *E. Unger*].)

Ein Fall von künstlich erzeugter Chylurie.

Von
Dr. Clemens Lagemann,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 5. November 1925.)

Man unterscheidet 2 Arten von Chylurie, die parasitäre und die sog. autochthone europäische Chylurie. Die parasitäre wird hervorgerufen durch *Filaria sanguinis Bancrofti* und kommt nur in den Tropen vor, die Ursache der europäischen Chylurie ist vollkommen unklar. *Marion* unterscheidet bei der europäischen: 1. die sekretorische, bei der das Nierenepithel die Lymphe und den Chylus hindurchläßt, und 2. die exkretorische, bei der er eine Fistel zwischen dem Lymphsystem und den abführenden Harnwegen annimmt. Bei beiden Arten von Chylurie ist der Urin milchweiß getrübt, bei der parasitären dauernd, bei der europäischen zeitweise. *Magnus-Levy* hat 1909 einen Fall von europäischer Chylurie beschrieben, bei dem nur bei Bettruhe chylöser Urin ausgeschieden wurde, während der Urin beim Aufsein des Patienten völlig klar war. *Marion* berichtet 1911 von einem Fall von europäischer Chylurie, bei dem nur der Nachturin chylös war, während der Tagurin normale Farbe aufwies. Chemisch wird im Urin Fett vorgefunden, das sich durch Schütteln mit Äther extrahieren läßt. Der Fettgehalt beträgt bis 3,3%. Eiweiß wird als Serumalbumin, Globulin, Hämialbumose nachgewiesen.

Dieses sonderbare Krankheitsbild mit seinem milchartigen Urin regt bei der 1. Untersuchung, besonders wegen seiner Seltenheit stark den Verdacht eines Artefakts wach. Einen solchen Fall glauben wir hier beobachtet zu haben:

40jähriger Patient, in seiner Jugend Gonorrhöe und harter Schanker, ist sonst nicht wesentlich krank gewesen, seit mehreren Monaten Beschwerden beim Harnlassen (Striktur). November 1924 bemerkte Patient angeblich nach Grippe, daß der Urin milchweiß aussah. Subjektiv keine Beschwerden. Bei der Aufnahme im Krankenhaus Fieber bis 39°, schwerer Krankheitseindruck; es bestehen Schmerzen in der Nierengegend beiderseits. Urin milchweiß getrübt, Fett wurde durch Ausschütteln mit Äther mehrfach festgestellt. Mikroskopische Untersuchung ergab einmal reichlichen Leukocytengehalt und Bakterienhaufen. Unter den Leukocyten nur sehr wenige Eosinophile. Wurmparasiten oder -eier nicht nachweisbar. Bei längerem Stehen scheiden sich im Urin weißliche Membranen ab. Nach Bougierung der Striktur cystoskopische Untersuchung der Blase: Blasenurin milchig, Blase spült sich leicht klar. Die Blasenschleimhaut und beide Harnleitermündungen ohne jeden krankhaften Befund. Trotzdem finden sich am Blasenboden weißliche Membranfetzen, deren Entstehung in der Blase wegen des

normalen Schleimhautbefundes nicht erklärt werden kann. Beim Ureterenkatheterismus beide Harnleiter durchgängig bis zum Nierenbecken. Aus beiden Ureterenkathetern entleert sich völlig klarer Urin. Da die Schmerzen hauptsächlich links angegeben werden, Pyelographie links, die ein normales Nierenbecken ergibt. Dieser cystoskopische Befund bestärkte den Verdacht, daß es sich um eine künstlich herbeigeführte Chylurie handele. An erster Stelle nahmen wir die Injektion von Milch in die Blase an.

Die chemische Untersuchung einer chylösen Urinportion 14‰ (!) Eiweiß, das *auf Kochen nicht koagulierte*, dagegen *fiel bei Zusatz von Calciumchlorid das Eiweiß sofort in groben Flocken aus*. Es handelte sich also einwandfrei um *Casein*. Nochmalige Untersuchung einer weiteren Urinportion an einem anderen Tage ergab eine geringere Eiweißmenge, die gleichfalls bei Erhitzen *nicht koagulierte*, sondern wiederum erst nach Zusatz von *Calciumchlorid* sich dickflockig zusammenballte. Wir beobachteten die Ausscheidung des Urins 22 Tage. Sein Aussehen schwankte in dieser Zeit dauernd, unabhängig von Bettruhe oder Tageszeiten war der Urin zeitweise milchweiß getrübt, zeitweise vollkommen klar. Nach Einführen eines Ureterenverweilkatheters beiderseits für 24 Stunden wird auf beiden Seiten *klarer* Urin entleert; der aus dem linken Ureter aufgefangene Harn enthält nur 3‰ Eiweiß, während der aus dem rechten eiweißfrei ist. Der eiweißhaltige Urin der linken Niere koagulierte nicht nach Zusatz von Calciumchlorid, erst Sulfosalicylsäure bewirkte eine deutliche Fällung (Chem. Institut: Prof. *Wohlgemuth*).

Nach dieser Prozedur, die dem Patienten sehr großes Unbehagen bereitet hat, blieb der Urin während der weiteren 3 Wochen Krankenhausbehandlung normal, trotzdem eine Angina 8 Tage lang bestand.

Bemerkenswert an diesem Fall ist also:

1. der milchweiße, eine Chylurie vortäuschende Blasenurin;
2. die fetzigen Membranen in der Blase bei vollkommen normaler Schleimhaut und die Bildung solcher Membranen im Uringlas bei längerem Stehen des Urins;
3. das Verschwinden der milchigen Trübung im unmittelbaren Anschluß an den vom Patienten sehr unangenehm empfundenen Ureterenverweilkatheterismus;
4. der innerhalb weniger Tage wechselnde Eiweißbefund im Morgenurin bei gleichbleibendem Flüssigkeitsangebot;
5. das Auftreten von *Casein* im Urin.

Auf Grund dieser sich widersprechenden Befunde konnten wir uns nicht zur Diagnose Chylurie entschließen. Wir möchten diesen Fall als eine artefizielle Chylurie bezeichnen, hervorgerufen durch heimlich vorgenommene Milchinjektion in die Blase, trotzdem es uns nicht gelang, den Patienten (von Beruf Kriminalbeamter) zu überführen.

Literaturverzeichnis.

Magnus-Levy, Zeitschr. f. klin. Med. **66**, H. 5/6. 1909. — *Magnus-Levy*, Dtsch. med. Wochenschr. **37**. 1908. — *Selkowsky*, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 2. — *Frank*, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 28.

(Aus der 2. Chirurg. Abteilung des städt. R. Virchow-Krankenhauses, Berlin [Dirig. Arzt: Prof. Dr. *E. Unger*] und der patholog. Abteilung [Prosektor: Dr. *Christeller*].)

Scheinbar primäres Melanom des Dünndarms.

Von

Dr. Edith Peritz.

Assistenzärztin.

(Eingegangen am 5. November 1925.)

Die Melanome bilden durch die Vielgestaltigkeit ihres Baues und die Ungeklärtheit ihrer Histogenese ein ziemlich umstrittenes Kapitel der Geschwulstlehre. Teilweise zeigen sie alveolären Bau mit Nesterbildung und imponieren als Carcinome, teilweise bestehen sie aus miteinander verflochtenen Bündeln von spindeligen oder netzförmigen Zellen, ähnlich den Sarkomen. Ihre Verbreitung erfolgt sowohl auf dem Lymph- wie auch auf dem Blutwege. Umstritten ist die Herkunft und Bedeutung des Pigments. Unbekannt ist vor allem, welchem Keimblatt die Geschwulstzelle entstammt.

Der Formenreichtum der Melanome führte zunächst zu der Annahme, daß sie teils epithelialer, teils bindegewebiger Abstammung seien. Erst *Ribbert* hat die Einheitlichkeit der Herkunft betont. *Lubarsch*, der sich dieser Anschauung anschließt, hält die tumorbildende Pigmentzelle für ektodermalen Ursprunges. Andere Autoren, wie z. B. *Ehrmann*, rechnen die Melanoblasten zu den mesodermalen Zellen, die in die Epidermis einwuchern. In einem Punkt aber herrscht Übereinstimmung, darüber nämlich, daß Melanome nur dort entstehen, wo auch normalerweise Melanocyten und Melanoblasten vorkommen (beim Menschen in Haut, Augenhäuten, Gehirn- und Rückenmarkshaut, vielleicht auch Substantia nigra), oder durch Entwicklungsstörungen derartige Zellen abnormerweise hingelangt sind. Man findet sie also außer auf der Haut, im Auge und auf den Hirnhäuten, gelegentlich in den benachbarten Schleimhäuten des Gaumens, der Nase und des Mastdarms und erklärt das zwanglos durch embryonale Keimisolierung. Die Fälle mit Primärsitz im Ovarium, die vereinzelt in der Literatur beschrieben sind, entwickeln sich wohl aus einem hochwertigen Eikeim nach Art eines Embryoms.

In der Literatur werden nun einige Fälle verzeichnet, in denen der Primärtumor sich in Organen befindet, die normalerweise keine Pigmentzellen enthalten, und für deren Vorhandensein die eben aufgeführten Erklärungen nicht ausreichen. So berichtet *Kaufmann* von einem primären Dünndarmmelanom, *Martini* beschreibt ein Melanom einer Unterkieferlymphdrüse, *Franckel* der Schilddrüse. In einer kürzlich erschienenen Arbeit veröffentlichen *Cox* und *Sloan* ein primäres Jejunummelanom und führen folgende Literatur an: *Van der Neer* und *Kellert* ein Melanom im mittleren Abschnitt des Dünndarms, *Treves* Melanosarkom des Ileum, *Ewing* Coecummelanom, *Wieting* und *Haudi* ein primäres Gallenblasenmelanom und *Duval* ein Melanom des Gallenganges.

Lubarsch weist nun nach, daß es ihm in allen den Fällen, in denen klinisch ein atypischer Sitz eines Melanoms angenommen wurde, gelungen ist, einen Naevus als den Ausgangspunkt zu entdecken oder eine Narbe als Zeichen eines vor kürzerer oder längerer Zeit entfernten Pigmentmales aufzufinden. Die maligne Entartung und Metastasenbildung anscheinend harmloser Naevi ist bekannt, ebenso das Auftreten von Spätmetastasen jahrelang nach Entfernung eines solchen. *Luther* führt in seiner Zusammenstellung mehrere Beispiele metastasenbildender Naevi an und *Lubarsch* berichtete kürzlich von einer 7jährigen Rezidivlatenz. Auch bei dem von *Cox* und *Sloan* veröffentlichten primären Jejunummelanom fand sich in der Haut der hinteren Scapulargegend ein 7 mm großer Naevus, der allerdings mikroskopisch keine Zeichen einer malignen Entartung bot.

Wie leicht der Primärtumor übersehen werden und eine Metastase als solcher angesehen werden kann, möge folgender Fall beweisen, den wir auf unserer Abteilung beobachteten.

Eine 64jährige Frau wird mit Ileus eingeliefert. Seit 4 Wochen kolikartige Schmerzen in der Nabelgegend. Guter Allgemeinzustand. In der rechten Leibseite fühlt man einen faustgroßen, mit der Atmung verschieblichen Tumor. Meteorismus und Darmsteifungen. Im Stuhlgang Sanguis. Röntgenologisch keine Stenose des Dickdarms. Bei der Probelaparotomie fand sich ein hühnereigroßer, intensiv schwarzer Tumor in der Ileocöcalgegend, sowie eine multiple Aussaat stecknadelkopf- bis erbsengroßer schwarzer Knötchen, rosenkranzartig entlang den Lymphgefäßen der Dünndarmserosa, des Mesenteriums und des Netzes. Reichlich sanguinolenter Ascites. Wenige Tage später Exitus.

Sektionsbefund: Prosektor Dr. *Christeller*.

„Leidlicher Ernährungszustand. Keinerlei pigmentierte Tumoren in der Haut. Schlaffe Herzmuskulatur. Kirschkerngroße, subepikardiale Melanommetastase im rechten Ventrikel. Lungen: Einige Verwachsungen. Pigmenthaltiger geringer Erguß im Peritoneum, etwa 100 ccm. Diffuse Aussaat kleinerer und größerer Melanommetastasen im Peritoneum parietale und viscerale. Faustgroßes Melanom im Endteil des Ileum, ulcerierend und strikturierend. Blähung der zuführenden, Kollaps der abführenden Dünndarmschlinge. Rectum und Anus frei. Metastasen in den regionären mesenterialen Lymphknoten. Fettmark im Femur ohne Metastasen. Bulbi frei. Pia des Gehirns kaum pigmentiert. Kein Tumor am Rückenmark und seinen Häuten. Gehirn frei.

An dem in natürlichen Farben konservierten Präparat sieht man im Dünndarm einen etwa faustgroßen Tumor, der sich nach dem Mesenterium vorwölbt und mit dem ihm anliegenden Stück Mesenterium derart verwachsen ist, daß die Geschwulst breit in das Mesenterialgewebe eindringt. Er nimmt die ganze Circumferenz des Dünndarms ein. Nach Eröffnung des Darms sieht man, daß er alle Schichten der Darmwand durchsetzt, an der Innenfläche ulceriert ist und das Lumen stark verengt. Das Auffallendste an dem Tumor ist die Farbe. Er ist gleichmäßig dunkelbraunschwarz. Seine Abgrenzung ist nicht scharf, vielmehr schieben sich submuköse Ausläufer noch ein Stück weit unter die Schleimhaut, durch die sie fleckig durchschimmern. Die Konsistenz des Tumors ist weich und morsch. Beim Überspülen des schon etwas zersetzten Tumors treten aus dem faserigen Stroma reichlich weichliche, schwärzliche Massen aus, so daß ein schwammartiger Tumor zurückbleibt. An dem im Präparat mitenthaltenen Mesenterium sieht man kontinuierlich vom Tumor aus eine Kette stark vergrößerter, bis pflaumengroßer tumorinfiltrierter Lymphknoten bis zur Wurzel des Mesenteriums hinziehend, so daß ein sektorförmiger, metastatisch infiltrierter Mesenterialstreifen entsteht. Auch diese Knoten schimmern schwarzblau durch. Außerdem sitzen der Mesenterialserosa zahlreiche, flache, stecknadelkopf- bis linsengroße Tumorknötchen auf.

Das durch Probeexcision während der Operation gewonnene Stückchen besteht aus fettarmem Netzgewebe. Es enthält mehrere knapp stecknadelkopfgroße und einen erbsengroßen schwarzbraun gefärbten Geschwulstknoten. *Histologisch* sind die Knoten scharf begrenzt, rundlich, doch gehen am Rande streifige Ausläufer in das benachbarte Fettgewebe über. Der Bau des Tumor ist alveolär, d. h. zwischen einem bindegewebigen gefäßarmen Stroma liegen solide Haufen von Geschwulstzellen, ähnlich, wie man es gewöhnlich bei Carcinomen sieht. Immerhin ist die Grenze zwischen Tumorparenchym und Stroma nicht ganz scharf. Tumorzellen liegen auch in den Stromazellen isoliert und von Bindegewebszellen umsponnen. Die Tumorzellen selbst sind für ein Melanom auffallend groß und rundlich, zwar manchmal oval, aber niemals spindelig, wie man sie sonst in Hautmelanomen trifft, protoplasmareich, in der Größe sehr variabel und in der Mehrzahl braun pigmentiert. Die Verteilung des Pigments ist ungleichmäßig. Manche Alveolen sind so dunkel, daß man die Kerne der Zellen kaum erkennen kann, andere sind fast pigmentfrei. Das Pigment ist feinkörnig, amorph und liegt immer intracellulär."

Der Tumor im Ileum imponierte also durch seine Größe, sein infiltrierendes Wachstum und die kontinuierlich von ihm ausgehende Drüsenkette als Primärtumor, besonders da Haut, Augen, Hirnhäute usw. frei waren. Angeregt durch die Angaben *Lubarschs* erhob ich noch einmal eine genaue Anamnese bei der Tochter der Patientin und erfuhr jetzt, *daß vor 2 Jahren ein Muttermal der Wange entfernt* worden war, das als pfennigstückgroß, braun und erhaben beschrieben wird und in letzter Zeit wie mit einem Schorf bedeckt gewesen sein soll.

Wir gehen wohl nicht fehl, in dem Naevus den Primärtumor zu sehen, und den klinisch und anatomisch als solchen imponierenden Darmtumor als Metastase aufzufassen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Aschoff*, Lehrbuch der Pathol. und Anatomie. — [2]) *Bondi*, Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26. — [3]) *Cox* und *Sloan*, Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 25. — [4]) *Franckel*, Prag. med. Wochenschr. 1897, Nr. 27. — [5]) *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen Pathologie. — [6]) *Krehl-Marchand*, Handbuch der allgem. Pathologie. — [7]) *Lubarsch*, Med. Klinik 1920, S. 195. — [8]) *Luther, W. G. A.*, Über melanotische Geschwülste. Inaug.-Diss. Leipzig 1900. — [9]) *Martini*, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1908. — [10]) *Rössle*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **2**. 1904. — [11]) *Treuherz*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **18**. 1921. — [12]) *Wolff*, Die Lehre von der Krebskrankheit.

(Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *J. Hochenegg.*)

Neue Gesichtspunkte zum Problem des Enterospasmus.

Von

Dr. Hans Steindl,
Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Juli 1925.)

In einer früheren Arbeit, in einem Beitrag zur Ätiologie des spastischen Ileus, hatte ich auf Grund eines damals erhobenen Befundes an der Medulla oblongata, eines an spast. Ileus Verstorbenen, der Vermutung Ausdruck gegeben, es könnten möglicherweise bestimmte Veränderungen im verlängerten Mark als ätiologische Faktoren pathologischer Krampferscheinungen am Darm in Betracht kommen. Ich glaubte damals, daß die Annahme, es könnten jeweils sowohl dem „reflektorischen" wie dem neurogenen Spasmus oder besser gesagt dem „idiopathisch neurogenen" Spasmus krankhafte Prozesse in einem ganzen System, im vegetativen Nervensystem, zugrunde liegen, zu Recht bestünde. Es war dies eine Annahme, die sich bei mir auf Grund meiner weiteren Erfahrungen und, wie ich glaube, diesbezüglich positiver Befunde immer mehr gestärkt hat.

Ob die Gegenüberstellung des reflektorischen und des primär neurogenen Spasmus sich in dieser Trennung aufrechterhalten läßt, bleibe vorläufig dahingestellt. Bekanntlich hat man bei der Erwägung, welche Momente zur Entwicklung eines spast. Ileus führen können, die bisher bekannten Tatsachen Revue passieren lassen und hat gefunden, daß man alle bis zu dieser Zeit bekanntgewordenen ätiologischen Faktoren in 5 große Gruppen einteilen konnte:

Darmspasmen bzw. ein spastischer Ileus können zustande kommen durch

1. Verletzungen des retroperitonealgelegenen Nervenplexus,
2. auf den Darm einwirkende Ursachen,
3. Reize, die vom Darminnern kommen,
4. spastische Zustände bei Hysterie und
5. ohne sichere Ätiologie.

Diese von *Fromme* getroffene Einteilung ermöglichte eine weitere Differenzierung, so daß eine Untergruppe als die der bisher sogenannten „reflektorischen Spasmen", also eine Gruppe, bei der man mittel- oder unmittelbar lokale Schädigungen und Traumen als ätiologische Faktoren anzusprechen berechtigt ist, einer anderen, wo derartige lokal einwirkende Momente ätiologisch nicht in Betracht kommen können, gegenübergestellt werden konnte.

Hieher rechnete man die spastischen Zustände bei Hysterie, Neurasthenie usw. *Sohn* bezeichnetete diese Art als sogenannte „neurogene Spasmen". Die von Fromme unter 1., 2., 3. angeführten ätiologischen Möglichkeiten würden also dem sogenannten „reflektorischen Spasmus" entsprechen. Die Typen dieser Art des spastischen Darmverschlusses sind uns ja wohlbekannt. Ich erinnere an den Gallenstein — und an den Ascarideníleus, Ileusarten, bei denen man in dem lokalen Reiz des Fremdkörpers auf die Darmschleimhaut bzw. auf den Auerbachschen Plexus, die Ursache der Entstehung sieht. Daß lokale Reize, mechanische Insulte, chemische oder thermische elektrische Reize abnorm gesteigerte Kontraktionsphänomene am Darm an der Stelle der Einwirkung zur Auslösung bringen können, ist uns aus dem Experiment und vom Operationstisch her geläufig. Daß lokale Gefäßschädigungen, wie thrombotische oder embolische Gefäßverschlüsse, Spasmen hervorrufen können, hat *Payr* durch seine Versuche bewiesen. Vielleicht kommt hier als auslösender Faktor die lokale Anämie bzw. Stauung in Betracht. Daß im Verlauf der Incarceration einer Littreschen Hernie (*Wilms*) ein spast. Ileus zur Entwicklung kommen kann, läßt hier der erfolgte lokale mechanische Insult und seine Folgen erklärlich erscheinen. Different von diesen durch direkte örtliche Reize ausgelösten Krampferscheinungen, aber auch als reflektorisch bedingt, hat man weiter aufgefaßt den spast. Ileus, den man bei verschiedenen Abdominalerkrankungen als unerwünschte Komplikation auftreten gesehen hatte, wie z. B. solcher bei Stieldrehung von Ovarialtumoren, bei Entzündung von kryptorchen Hoden (*Kocher*), bei akuter Pankreatitis (*Prader*) usw., zur Beobachtung gekommen war. Es drängt sich dabei jedoch schon die Frage auf, wodurch wird hier der Reflex ausgelöst, worin liegt er begründet. Bedingt die perit. Reizung den unerwünschten Darmverschluß? Daß die Peritonitis zur Auslösung von Spasmen führen kann, ist eine langbekannte Tatsache. Es handelt sich jedoch bei diesen erwähnten Reflexspasmen letzterer Art vielfach nicht um eine entzündliche Reizung des Peritoneums, sondern um einen mechanischen Insult desselben. Ist der Reflex vielleicht durch Zerrung von Mesenterialnerven oder z. B. durch Schädigung lokaler Zentren, wie des Plex. coeliacus, der hypogastrischen Ganglien bedingt? Wir wissen ja aus den Versuchen *Talmas*, daß bei heftiger Reizung des Gangl. coeliacum richtige

Krampferscheinungen am Darm sichtbar werden. Diese pathol. Kontraktionen konnten bis zur vollkommenen Aufhebung des Lumens führen und wurden an mehreren Stellen gleichzeitig beobachtet. Diese Art des Spasmus unterscheidet sich aber schon wesentlich von dem zuerst erwähnten, von einem lokalen direktbedingten Spasmus, wie vom Gallensteinileus (Ileus durch direkt örtliche Reizung der Darmwand), bei dem der ganze Reflexablauf intramural bleibt, bei dem der vom Reflex zurückgelegte Weg, d. i. zentripetale Bahn, Umschaltungszentren, zentrifugale Bahn im Darmwandplexus liegt. Die Reflexbahn ist ausgedehnter, der Reflexablauf komplizierter. Als Umschaltungsstelle nahm man bisher auf Grund bisheriger Beobachtungen die hypogastr. Ganglien an. Ob jedoch nicht höher gelegene vegetative Zentren als Umschaltungszentren benützt werden können bzw. ob der Reflex nicht höher gelegene, vegetative Zentren durchläuft, ist bisher nicht entschieden. Weiter kommt die Frage in Betracht, warum es in den bestimmten erwähnten Fällen z. B. bei der Stieldrehung von Ovarialtumoren überhaupt zur Entstehung eines spast. Ileus gekommen ist, während es in vielen anderen Fällen gleicher Art nicht dazukommt. Sind nicht vielleicht manchesmal die vegetativen Bahnen bzw. bestimmte Abschnitte des vegetativen Systems von vornherein schon verändert, hinsichtlich ihrer organischen Struktur usw. Oder liegt eine bestimmte Disposition des erkrankten Individuums vor? Wir wissen doch, wie schwer oft bei zahlreichen Abdominaloperationen infolge der notwendigerweise schweren Eingriffe der Darm, das Mesenterium, das Peritoneum, geschädigt werden — wir müssen bei allen diesen Operationen annehmen, daß vegetative Bahnen sicherlich durch die verschiedenen mechanischen Insulte bei der Operation, durch Zerrung, durch Druck, durch Temperaturunterschiede usw. das ihre abbekommen haben — und trotzdem sehen wir im ganzen postoperativen Verlauf nicht die Spur von ausgeprägten spast. Erscheinungen, geschweige denn von einem spastischen Ileus. Warum kommt es in den einen Fällen zum sogen. bisher reflektorisch genannten Spasmus, in anderen nicht? Sind die Fälle von spast. Ileus, die im Anschluß an Laparotomien auftreten, wirklich immer als reflektorische Spasmen aufzufassen? Ein spast. Ileus nach einer Bauchoperation wurde wiederholt beobachtet, vielfach nach Operationen an Adnexen, Tuben, Ovarien, Uterus (*Riedl*, *Baisch*, *Mayer*). *Körte* hat zweimal nach Magenoperationen einen spast. Ileus auftreten sehen. Für alle diese Fälle wurden die durch die Operation gesetzten Traumen als Ursache angenommen, und der Ileus als sogenannter „reflektorischer Ileus" qualifiziert. Ich glaube dagegen, daß sich, wenn eine genaue Untersuchungsmöglichkeit *derartiger Fälle* gegeben wäre, die Bezeichnung des reflektorischen Spasmus („zweiter Gruppe") zurückgedrängt sehen würde, da dann doch häufiger, als man bisher zu vermuten bereit

ist, primäre organische Störungen im vegetativen System vorgefunden würden. *Pototschnigg* hat seinerzeit der Meinung Ausdruck gegeben, daß der Darmspasmus auf eine Beteiligung des autonomen Systems zurückzuführen sei, *und daß man für den spast. Ileus eine gewisse Krampfbereitschaft des autonomen Systems annehmen müsse.* Ich habe dann späterhin in meiner Arbeit mich dieser Meinung angeschlossen, indem ich der Ansicht war, daß sowohl manche Fälle des bisher als reflek. Ileus im weiteren Sinne (II. Gruppe) bezeichneten Krankheitskomplexes wie auch ganz besonders Fälle des als solche des bisher gegenübergestellten sogen. idiopathisch-neurogenen Spasmus in krankhaften Prozessen bestimmter Abschnitte eines Systems, i. e. des vegetativen Systems, ihren Grund haben könnten. *In der Gefolgschaft dieser krankhaften Prozesse wäre eine derartige Krampfbereitschaft gegeben.* Veranlaßt wurde ich zu dieser Vermutung durch die bei der Untersuchung eines Falles von sogen. idiopathisch-neurogenen Spasmus erhobenen Befundes.

Als idiopathisch-neurogenen Spasmus bezeichnet man bekanntlich einen Spasmus, dessen Ätiologie man bei Fehlen jeglicher lokalen Ursachen und anderer ähnlicher Gründe in nervösen Veränderungen zu suchen hat. Hieher gehören schließlich die nach Frommes Einteilung unter Punkt 4 und 5 gezählten Spásmenarten. Diese nervösen Veränderungen könnten funktioneller oder organischer Natur sein. Der Typus dieser Art entspricht Spasmen bei Neurasthenikern, Psychopathen, bei Tabikern, bei Bleitoxikosen usw. Bei Hysterie beobachtete Spasmen rechnete man ebenfalls hieher, doch glaube ich, wie ich später noch auszuführen Gelegenheit haben werde, ist die Bezeichnung „Hysterie“ in derartigen Fällen vielfach ein scheinbar bequemes Auskunftsmittel gewesen. Ich komme späterhin darauf noch zurück. Da ich in dem von mir oben zitierten Fall für den vorgefundenen spast. Ileus keinerlei in Betracht kommende lokale Ursachen oder ähnliche Gründe entdecken konnte, dachte ich naturgemäß an Veränderungen im vegetativen System. Da es mir für die weiteren Ausführungen, die daran anschließen, von Wert erscheint, möchte ich kurz, soweit es hier von Interesse ist, den erst beobachteten Fall zur Anführung bringen.

K. O., 23jähriger Heizer, aufgenommen am 12. VI. 1922. Prot. 666/1922. Anamnese: F. A. hinsichtlich nervöser Stigmata negativ. Patient bis zu seinem 16. Lebensjahr immer gesund. Seither nach den Mahlzeiten häufig saures Aufstoßen, Druck in der Magengegend, der sich ungefähr 2 Stunden nach der Mahlzeit stark zu steigern pflegte. Gleichzeitig Gefühl der Völle im Oberbauch. Diese Beschwerden traten während 3—4 Tage auf, um dann für längere Zeit wieder zu verschwinden und dann wieder in gleichem Maße aufzutreten. Eine bedeutende Verstärkung obiger Beschwerden trat im 20. Lebensjahr des Patienten auf, und zwar in der Art, daß unmittelbar nach dem Essen krampfartige Schmerzen von längerer Dauer und stärkerer Intensität sich einstellten. Schließlich quälte den Patient

sofort nach jeder Mahlzeit eintretendes Erbrechen durch volle 10 Tage. Damals Aufnahme an einer internen Klinik. 8 Wochen später war Patient vollkommen beschwerdefrei. Der frühere Gewichtsverlust von 9 kg war ausgeglichen, und Patient aß alles ohne jegliche Beschwerden.

Im März 1922 traten neuerlich nach den Mahlzeiten saures Aufstoßen, Druck in der Magengrube, krampfartige Schmerzen daselbst, späterhin auch wiederholtes Erbrechen auf. Dieses Erbrechen dauerte ähnlich den erstmaligen Anfällen durch 14 Tage nach jeglichem Genusse von Speisen an. Auf Bettruhe und Einhaltung flüssiger Diät zeitweilig Besserung, doch zwangen neuerliche Attacken und eine rapide Gewichtsabnahme von 13 kg in kurzer Zeit zur neuerlichen Aufnahme an die interne Klinik (Prof. *Ortner*), von wo aus der Patient durch Herrn Assistent Dr. *Holler* uns zur Operation überwiesen wurde.

Nikotingenuß 10 Zigaretten täglich, kein Alkoholgenuß. Venerischer Affekt negiert.

Status praesens: Temperatur 36,7, Puls 98, andauernd etwas erhöht, rhythmisch. Mittelgroßer Mann von grazilem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und vermindertem Paniculus adiposus. Ernährungszustand herabgemindert. Gegemindert. Gewicht 46 kg, Kopf, Hals normaler Befund. Thorax: langer Brustkorb mit engen Intercostalräumen. Pulmo: Corr: ohne pathol. Befund. Patellarreflexe gesteigert.

Abdomen im Thoraxniveau durch Gase aufgetrieben, Bauchdecken gut eindrückbar. Colon ascendens und Transversum gebläht. Resistenz nicht nachweisbar. Druckschmerz 3 Querfinger oberhalb des Nabels, rechtsseitig von der Mittellinie. Patient gibt an, daß er seit dem neuerlichen Spitalaufenthalt keine Schmerzen hat, daß diese aber in der Gegend des derzeitig schmerzhaften Druckpunktes lokalisiert waren. Deutliches Plätschern im Bauch. *Magenbefund*: freie HCl 65, G. A. 75.

Rectoskopischer Befund: deutliche Vulnerabilität der sonst intakten Schleimhaut des Rectums und Sigmas, bis in die Höhe von 25 cm Bildungen kleiner Blutpunkte trotz vorsichtigster Untersuchung. Schleimhautkatarrh im Bereiche der Ampulle.

Diagnose: *Pylorusstenose auf Grund von Geschwürsbildung*. Operation: 16. VI. (10 Roux, 300 Äthernarkose).

Bei der in unruhiger Narkose vorgenommenen Laparotomie entleert sich aus der Öffnung der Bauchhöhle etwas klarer Ascites, weshalb anschließend an die Untersuchung des in seiner Wand hypertrophischen Magens, die 2 Ulcera callösen Charakters knapp am Pylorus feststellt, eine genaue Untersuchung des ganzen Darmes und der Peritonealhöhle vorgenommen wird. Doch zeigte sich am Darm nichts Pathologisches weder Entzündungserscheinungen noch Knötchen, noch Hypertrophie irgendeines Darmteiles, noch sonst etwas. Nur sind in der Nachbarschaft der Ulcera und an der Radix mesenterii einzelne, succulente, subakutentzündlich vergrößerte Lymphdrüsen nachzuweisen. Bulbus duodeni dilatiert und nach abwärts gezogen. Es wird daher aus der Indikation der Pylorusstenose auf Grund von Geschwürsbildung eine G. E. r. p. anisop. angelegt und der Bauch geschlossen.

Decursus. 17. VI. Patient bei gutem Wohlbefinden, Temperatur am Operationstag 37,8, heute normal, Puls gestern 110, heute 84. Abdomen weich, kein Aufstoßen, löffelweise Tee.

18. VI. Temperatur 36,4, Puls 90. Befinden des Patienten andauernd gut. Darmspülung ohne Erfolg. Abdomen gebläht, nicht druckschmerzhaft.

19. VI. Früh, Patient klagt über leicht krampfartige Schmerzen im Magen. Anschließend daran erbricht er 3 Tassen halbvoll mit grünlichgelber galliger

Flüssigkeit, Abdomen stark gleichmäßig aufgetrieben, Winde und Stuhl verhalten. Mit der Annahme, daß es sich um eine postoperative Darmparalyse handelt, bekommt Patient Peristaltin und intramuskulär 10 ccm Neohormonal, außerdem 3 ccm Campher. Ausgiebige Darmspülungen und hoher Einlauf ohne Erfolg, keine Winde.

Nachmittags: Patient fühlt sich subjektiv wohl, Erbrechen sistiert, Temperatur 36,8, Puls 96. Meteorismus anhaltend, Darmtätigkeit ⦶.

20. VI. Patient leidet unter starkem Aufstoßen und unter Darmblähungen. Kein Stuhl, keine Winde. Wegen Erbrechen Magenausheberung, die ca. 2 l grünlichgelber, nichtriechender Flüssigkeit zutage fördert. 10 ccm Neohormonal, 3 ccm Campher, Strichnin. Ausgiebige Darmspülungen, Abgang von geringen Mengen harten Stuhls.

21. VI. Status idem: Dieselbe Therapie, Abdomen gleichmäßig stark aufgetrieben, andauerndes Erbrechen, Magenausheberung ergibt 4 große Tassen grünlicher Flüssigkeit.

22. VI. Reichlicher Abgang von Stuhl. Trotzdem haben die Blähungen im Bauch zugenommen. Starke krampfartige Schmerzen im linken Unterbauch. Die neuerliche Untersuchung ergibt bei gleichmäßig ausladenden Flanken eine deutliche *Asymmetrie des Abdomens*, derart, daß die linke Hälfte im Bereich des Unterbauches prominent erscheint. Daselbst durch die stark gespannten Bauchdecken eine deutliche Darmsteifung nachweisbar. *Unter der Annahme eines Ileus im Bereiche des unteren Dünndarmes wird der stark herabgekommene Patient neuerlich laparotomiert* (Dr. *Steindl*).

Die links vom Nabel angelegte transrectale Eröffnung der Bauchhöhle läßt folgenden Befund erheben: aus der Bauchhöhle quillt ein Konvolut von maximalgeblähten Dünndarmschlingen von bläulichrotem Kolorit vor. Die weitere Exploration zeigt den Magen und das Querkolon maximal hochgedrängt. Das Coecum und der Dickdarm in seiner Wandung unverändert, kolabiert. *Im Bereiche des Ileums besteht ein Volvulus*, und zwar derart, daß das dem Ileum entsprechende, hier abnorm lange Gekröse an seiner Wurzel um 180° entgegen der Richtung des Uhrzeigers gedreht ist. Nach der Detorquierung zeigt sich, daß das untere Drittel des Ileums bei voller Aufhebung des Lumens starr und vollkommen kontrahiert ist, so daß der Darm am örtlichen Beginn der Contractur einen Durchmesser von 7 mm zeigt. Im weiteren Verlauf beträgt der Durchmesser bis zu 14 mm. Die oberen 2 Drittel des Ileums sowie das ganze Jejunum sind maximal gebläht und paralytisch. Der Kontraktionszustand des unteren Ileums ändert sich beim Zuwarten und beim Auflegen von warmen Kochsalzkompressen nicht, so daß man hier *ein durch eine tetanische Starre des unteren Ileums bedingtes Passagehindernis vor sich hat.* Erst nach ca. 10 Min. wird an dem oralwärts gelegenen Anfangsteile des kontrahierten Darmes ein Nachlassen der Kontraktion und eine Erweiterung des Lumens sichtbar, während der caudale Teil unverändert starr kontrahiert bleibt. Es wird in dem entspannten Teil des kontrahierten Anfangsstückes eine Ileostomie angelegt und nach Verschluß der Bauchdecken sofort mit Darmspülungen begonnen. Doch war der Erfolg minimal.

Patient kam an Ileuserscheinungen 12 Stunden nach der zweiten Operation ad exitum.

Obduktionsbefund (Dr. *Föderl*). Befund nach G. E. r. post. anisop. wegen Ulcus ventric. vor 7 Tagen. Ileostomie 14 Stunden ante mortem wegen Volvulus (nach Lösung des Volvulus bedingt der spast. contrah. Dünndarm ein unüberwindliches Passagehindernis).

Ganz frische fibrinöse Peritonitis. In der Umgebung der Ileostomie eine streifige Rötung des Darmes. Anostomosenöffnung für 2 Querfinger bequem durch-

gängig, vollkommen suffizient. Etat mamelonné. In der Pars praepylorica, ganz knapp am Pylorus finden sich 2 Ulcera mit callösen Rändern und gereinigtem Geschwürsgrund, der von Muscularis gebildet wird. Lungen o. B., Spitzen frei, tracheobronchiale Drüsen nicht vergrößert, leichte Anthracose. Herz o. B. Geringgradige Schwellung der parenchymat. Organe. Enteritis follicularis. Die ante operat. torquierten Darmschlingen sind paralytisch, weisen geringgradige Stauungshyperämie und vereinzelte submuköse Blutungen auf. Die Follikelschwellung in diesem Abschnitt ist nicht so ausgesprochen. Hypoplasie des lymphadenoiden Schlundweges. Gehirn weist makroskopisch keine Besonderheiten auf. Histologischer Befund der Medulla oblongata nachstehend.

Bei der Annahme, daß an diesem spast. Ileus eventuell organische Veränderungen im autonomen System schuld sein könnten, dachte ich natürlich zunächst die Veränderungen dort zu suchen, wo wir auf Grund physiologischer Erkenntnisse die uns vorläufig bekannten Zentren des ganzen autonomen Systems lokalisiert wissen. Ich sandte daher die Medulla oblongata des Verstorbenen zur genauen histol. Untersuchung ein und erhielt folgenden Befund[1]):

Der Querschnitt durch die Substantia reticularis der Medulla oblongata erweist sich überaus zellreich, und man kann eine sehr beträchtliche Vermehrung der Gliazellen in dieser Gegend erkennen. Die stark vermehrten Zellen enthalten eine dicke neuronophagische Tätigkeit, und dementsprechend findet man auch eine *deutliche Erkrankung der Ganglienzellen in der retikulären Substanz.* Herdförmige Gliawucherungen und Strauchwerkbildungen finden sich hier, und eben da können wir an einzelnen Gefäßen dieser Gegend, besonders in der Nähe und im unteren Bereich der unteren Olive ausgedehnte perivasculäre Infiltrate sehen. Diese letzteren sind lymphocytär, und es fehlen durchwegs polynucleäre Leukocyten. Bemerkenswert ist es, daß wir hier eine allerdings nur ganz leichte Infiltration der Meningen feststellen können, die einen ganz minimalen Grad erreicht und gleichfalls monocytär ist. *Auffallend ist auch der Befund in diesem Falle, wonach wir ein kleines perivasculäres Infiltrat auch in der nächsten Umgebung des dorsalen Vaguskernes finden.*

Die Lokalisation der Veränderungen ist sehr beachtenswert, weil wir heute annehmen, daß in der Substantia reticularis, die gerade hier am schwersten erkrankt ist, die Zentren und Bahnen der vegetativen Neurone liegen und verlaufen.

Aus obiger Krankengeschichte erhellen 2 Tatsachen: 1. daß bei dem Patienten, wie es bei der Autopsie in vivo unzweifelhaft klargestellt

[1]) Diesen und die drei folgenden neuro-histologischen Befunde mit den Abb. 1—3 verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Doz. Dr. *Pollak* (Neurologisches Institut, Prof. *Marburg*, Wien), der sich in dankenswerter Weise der großen Mühe unterzogen hatte, die übersandten Gehirnanteile einer genauen neurologischen Untersuchung zuzuführen. Herrn Doz. *Pollak* möchte ich an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen.

werden konnte, ein spastischer Ileus bestanden hatte, 2. daß im Bereiche der Medulla oblongata schwere Veränderungen entzündlichen und destruktiven Charakters gefunden wurden.

Es entsteht nun die Frage, ist man berechtigt, beide Punkte in einem kausalen Zusammenhang zu bringen bzw. können die nachgewiesenen Veränderungen in der Medulla oblongata als ätiologisch verwertbare Momente in bezug auf den spast. Ileus in diesem Falle verwertet werden? Dieser Fragestellung wird von vornherein ein gewisser Boden geboten durch die Registrierung der Tatsache, daß bei der histo-neurologischen Untersuchung gerade in der Substantia reticularis der Zentralstätte der vegetiven Neurone und im Gebiet des dorsalen Vaguskernes schwere Veränderungen der Gewebsstruktur ersichtlich waren.

Wenn wir kurz und soweit es zur Erklärung hieher gehört, rekapitulieren, was wir von der Anatomie und der Physiologie der Darminervation, sowie über die Art und das Zustandekommen der verschiedenen Kontraktionsphänomene am Dünndarm wissen, so wäre kurz folgendes anzuführen: Der menschliche Darm unterliegt in seinen motorischen Funktionen dem Wirkungsgebiet zweier voneinander verschiedener Inervationssysteme. Zunächst liegt der Darmwand selbst in der Gestalt des Plex. myentericus (Auerbachii) ein automatisches Bewegungszentrum, zweitens unterliegen die Darmbewegungen dem Einfluß zweier getrennten Nervenbahnen des autonomen Systems, wie dem Vagus und dem Sympathicus. Die Versuche und Untersuchungsergebnisse von *Magnus* u. a. Autoren, wonach die automatischen Bewegungen der Darmmuskulatur von den Zentren des Auerbachschen Plexus abhängig sind, sind ja allgemein bekannt. Vom Nerv. vagus wissen wir, daß seine Reizung heftige Kontraktion in Magen und Dünndarm hervorruft, und zwar durch direkte Einwirkung. Der Vagus enthält also Kontraktions- bzw. bewegungsfördernde Fasern und steht also in seiner Wirkung dem Nerv. sympathicus bzw. Nerv. splanchnicus major und minor, dem Hemmungsnerven hinsichtlich der Darmbewegung als Antagonist gegenüber. Dem Sympathicus kommt, abgesehen von seiner Rolle als sensibler Nerv des Darmes und seines Gekröses (*Neumann*), weiter die Funktion der vasomotorischen Regulation aller Dammgefäße zu, insofern als Sympathicusreizung die Darmgefäße verengert, Sympathicuslähmung sie erweitert. Dann: 1. Die peristaltischen Kontraktionen, 2. die Pendelbewegungen, 3. die Tonusschwankungen am Darm treten nach Durchschneidung der Mesenterialnerven oder auch am völlig losgelösten Darm gerade so auf wie am unversehrten Organ. Man kann also mit Bestimmtheit vermuten, daß die den Bewegungen zugrundeliegenden Reflexe in der Darmwandung selbst geschlossen werden (*L. R. Müller*). Gleichwohl stehen aber alle diese Bewegungsvorgänge, auch unter zentralem Einfluß, unter der Beeinflussung durch die peri-

pheren-autonomen Nerven, Vagus und Sympathicus. Wird der Vagus gereizt, dann tritt Verstärkung obgenannter Darmbewegungen ein. Doch ist als für uns besonders wichtig, die Tatsache hervorzuheben, daß als Ausdruck verstärkter Vagusreizung nicht nur eine Verstärkung der peristatlischen Kontraktionen, sondern vielmehr noch eine anregende Wirkung auf den Tonus an Darmmuskulatur zu beobachten ist, so daß also eine Tonussteigerung aus der Vagusreizung resultiert. Zieht man weiter in Erwägung, was ja aus den Untersuchungen *L. R. Müllers* und experimentell pharmakologischen Erkenntnissen anderer Autoren als sicher angenommen werden kann, daß der Wirkungsbereich des Vagus den Bezirk des ganzen Dünndarm in sich schließt, so sind die für die folgenden Erwägungen und Erklärungsversuche notwendigen anatomischen und physiologischen Daten angeführt.

Wenn wir nun auf die Erklärung des oben angeführten Falles zurückkommen, so ergibt sich zunächst die Frage: können Leitungsstörungen im Vagus resp. organische Prozesse die sich im Vaguszentrum lokalisieren, wie überhaupt organische Veränderungen in den Zentren des autonomen Systems, einen Spasmus bedingen, speziell läßt sich der vorgefundene als Ursache des Ileus anzusprechende Spasmus ätiologisch zwanglos aus den vorgefundenen cerebralen Veränderungen erklären?

Nach der von *Pal* gegebenen Analyse eines Spasmus im Bereich der Muskulatur der Verdauungsorgane ist anzunehmen, daß der Krampf sich aus hyperknetischen und hypertonischen Momenten zusammensetzt. Der Tonus an und für sich ist auch von *Uexküll, Pal* usw. als eine Funktion aufzufassen, nicht aber als ein Irritationszustand. Nach Ansicht des letzteren Autors bildet der Tonus die Grundlage der Leistung des Muskels, *er steht unter zentralem Einfluß*. Und *Pal* gliedert die an Magen-Darmtrakt des Menschen zur Beobachtung gelangenden Krampfzustände in drei verschiedene Kategorien: 1. In hyperkinetische Spasmen, 2. in hypertonische Spasmen und 3. in hypertonische Einstellung.

Die von uns an obenerwähntem Fall und auch an den weiter unten zitierten anderen Fällen beobachteten Krampferscheinungen müssen nach Art des erhobenen Befundes in vivo, nach Art ihrer lokalen Begrenzung und dem Bild des stehenden Krampfes, weiter nach der Art ihres klinischen Bildes als hypertonische Spasmen angesprochen werden, d. h. als Krämpfe auf Grund eines maximal gesteigerten Muskeltonus (gesteigerter Funktion). Die Koliken, der Typus der hyperkinetischen Krämpfe, als Ausdruck des Ankämpfens der Darmmuskulatur gegen ein bestehendes Hindernis (hier der lokale Spasmus) kamen erst im kurz danach folgenden Abschnitt des Leidens zur Beobachtung. Erwähnen möchte ich hier, daß *Pal* als hauptsächlichste Ursache primärer hyperkinetischer Spasmen, Schleimhautreize durch chem. mech. oder thermische Einwirkungen ansieht, Momente, die bei der Auslösung der von

uns beobachteten Spasmen sicher fehlten, so daß auch daraus die Annahme hypertonischer Spasmen gerechtfertigt erscheint.

Aus all dem Gesagten läßt sich also zwanglos der Gedankengang leiten: Der in dem zitierten Fall am Dünndarm zur Beobachtung gelangte pathologische Krampf (im weiteren Verlauf spast. Ileus) ist nach Erwägung aller hieher gehörigen Momente als *hypertonischer Spasmus* aufzufassen. Die abnorme Steigerung des Tonus dürfte, angenommen, daß der Spasmus unter zentralem Einfluß steht (*Pal*), auf abnorme Reizzustände in dem hinsichtlich der Inervation hier in Betracht kommenden autonomen Nervenzentren zu suchen sein, d. h. es müßte nach unserer Annahme der hypertonische Spasmus hier in gewissen Inervationsstörungen des vegetativen Systems seinen Ursprung haben. Tatsächlich wurden im *unmittelbaren zentralen Vagusbereich* (*dorsaler Vaguskern*) sowie in der *Substantia reticularis*, also in den Zentren des autonomen Systems organische Veränderungen gefunden, *so daß man nach meiner Meinung berechtigt ist, an einen direkten causalen Zusammenhang zwischen den klinisch gebotenen Krampferscheinungen am Darm und den pathol. Veränderungen der Medulla zu denken.* Diese Annahme erhält durch jegliches Fehlen von direkten lokalen reizauslösenden Ursachen (wie Entzündungen, Fremdkörpern, Verletzungen), die zur Propagation eines reflektorischen Spasmus hätten führen können, noch eine bedeutsame Stütze. Eine hysterische Komponente in dem Bereich ätiologischer Möglichkeit zu ziehen ist kein Grund vorhanden, da am Patienten keine derartigen Stigmata aufgefunden wurden.

Nun sind diese aus der Beobachtung und aus den histo-pathologischen Befunden gezogenen Schlüsse nur aus der Wertung eines einzigen Falles abgeleitet, und gerade da könnte man zunächst von einem vereinzelt bleibenden Zufallsbefund sprechen; man könnte aber weiter den viel gewichtigeren Einwurf erheben, ob nicht vielleicht das bei der Operation vorgefundene Ulcus ventriculi als eine direkte Folge beobachteter Vagusschädigungen aufzufassen ist, ob der Spasmus nicht als ein Reflexspasmus auf Grund der geschwürigen Magenerkrankung zu gelten hätte, ähnlich wie man ähnliche spastische Erscheinungen am Dünndarm bei Erkrankungen der Appendix, bei Ovarialtumoren zu sehen Gelegenheit hatte.

Ich möchte, bevor ich auf die Widerlegung dieser eventuell in Erwägung zu ziehenden Gegenvorstellungen eingehe, zur Aufklärung der tatsächlichen Verhältnisse einen zweiten beobachteten Fall zitieren:

A. F. 33jähriger Beamter, Prot.-Nr. 1260/22. Aufgenommen 4. XII. 1922. Anamnese: Die Eltern des Patienten leben, der Vater des Patienten leidet an Rheumatismus, die Mutter leidet an den Folgen eines Schlaganfalles.

2 Geschwister des Patienten sind gesund. Keine Kinderkrankheiten. Als

Kind von 10 Jahren Pneumonie, seither immer gesund (auch während seiner 4jährigen Kriegsdienstleistung).

Am 23. XII. erkrankte Patient an heftigen, dumpf drückenden, krampfartigen Schmerzen mitten auf der Brust. Die Schmerzen dauerten 6 Stunden lang und waren so heftig, daß er sich wand und schrie. Die Schmerzen hatten kontinuierlichen Charakter. Gelbsucht war nicht aufgetreten. Der Stuhl war von normaler Farbe. Die gleichen Schmerzanfälle wiederholten sich dann alle Monate; sie dauerten eine halbe bis 3 Stunden und *traten meist in der Nacht auf.* Der letzte Anfall begann am 3. d. M. um 11 Uhr nachts und dauerte bis nächsten Tag, so daß Patient die Klinik aufsuchte.

Alkohol — Venerische Krankheiten negativ. Nikotin, 7 Zigaretten täglich. Für Saturnismus kein Anhaltspunkt.

Status praesens. Temperatur 36,5. Puls 66. Respiration 24. Knochenbau grazil ohne rachitische Zeichen. Muskulatur wenig kräftig. Paniculus adiposus angemessen. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. *Leichter Icterus.*

Caput: Pupillen rund, übermittelweit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Cornealreflexe normal, Zunge feucht, etwas belegt, Rachenorgane o. B.

Collum: Keine Struma, keine Drüsenveränderungen.

Thorax: Symmetrisch, Wirbelsäule ohne Deformation.

Pulmones: Untere Grenzen, soweit bei den heftigen Schmerzen des Patienten feststellbar, an normaler Stelle und respiratorisch gut verschieblich. Überall voller Lungenschall. Überall reines Vesiculäratmen.

Cor: Normale Grenzen, reine Töne. Pulsfrequenz durchschnittlich 60—64. Arterien gut gefüllt.

Abdomen etwas über das Thoraxniveau. Bauchdecken gespannt. Leber perkutorisch etwas vergrößert, nicht palpabel. Milz nicht vergrößert. Daselbst Defence musculaire. Der rechte Oberbauch ist diffus druckschmerzhaft.

Harn: Bilirubin positiv. Eiweiß, Zucker negativ.

P.S.R., A.S.R. r. und l.

Diagnose: Cholelithiasis.

4. XII. Operation: Prof. *Hochenegg.*

Typische Cholecystektomie nach Transrectalschnitt rechts. Im Bauchraum wenig seröse Flüssigkeit, Gallenblase vergrößert, prall gefüllt, nicht exprimibel, enthält im Halse einen Verschlußstein. Der Cysticus wird zwischen 2 Klemmen ligiert und durchtrennt. Leber ohne besonderen Befund. Schichtenweiser Verschluß der Bauchdecken (Gummidrain und Jodoformstreifen an der Abtragungsstelle des Cysticus).

5. XII. Patient klagt über heftige Schmerzen im Bereiche der Operationsstelle und erbricht ca 200 g gallige Massen. Temp. normal, Bradykardie. Auf Darmspülung nur gefärbtes Wasser.

6. XII. Patient klagt weiter über heftige krampfartige Schmerzen im ganzen Bauche. Abdomen aufgetrieben, rechts in stärkerem Maße; geringe diffuse Druckschmerzhaftigkeit. Temperatur normal, Puls 66, kräftig. Kein Abgang von Stuhl oder Winden, trotz Darmspülungen und Physostignininjektion. *Patient stößt fortwährend auf und erbricht ziemlich reichlich gallige Massen.* Harnentleerung ohne Störung. Gegen Abend wird der Puls beschleunigt und schwächer, 3stündlich Campher-Coffein. $^1/_2$ mg Physostignin, Darmrohr.

7. XII. Abgang von etwas Winden. Nach Vornahme einer Darmspülung fließt etwas gefärbtes Wasser ab. *Patient erbricht auch noch nach Vornahme einer Magenspülung weiter.* Abdomen etwas weicher als gestern. Entfernung des Jodoformstreifens, worauf einige Tropfen Galle abfließen. Temperatur 36,4. Puls 84. 3stündlich Champher-Cofein. Pituitrin 2 mal $^1/_2$ mg, Physostigmin subcutan.

8. XII. Gestern abend erhielt Patient Ricinusöl, das er alsbald erbricht. Puls 120, leicht unterdrückbar. Stuhl ließ sich nicht erzielen. Da das Aufstoßen und Erbrechen anhält, der Bauch mehr vorgewölbt erscheint und daselbst „stehende“ Schlingen (Darmsteifung) konstatiert werden, wird unter der Annahme eines leus zur Operation geschritten. Vor der Operation Entfernung des Gummidrains, durch das sich keine Galle entleert hatte.

Operation: Nach Entfernung der Nähte in dem unteren $^2/_3$ der Operationswunde stellt sich eine Dünndarmschlinge ein, die vollgefüllt und keine peristaltischen Bewegungen aufweist, *aber sonst frei von pathologischer Veränderung ist.* Mit Rücksicht auf den schlechten Zustand des Patienten begnügt man sich mit der von vornherein geplanten Entlastungsoperation in Form einer Enterostomie an einer eingestellten Dünndarmschlinge, *wobei sich sofort aus der angelegten Enterostomieöffnung unter ziemlich hohem Druck sehr große Mengen grüner Massen entleeren.* Aus dem in das Darmlumen eingeführten Gummidrain entleert sich ein grüner flüssiger Darminhalt in sehr großen Mengen. Druck auf den Magen macht die Strömung sofort intensiver. Schließlich kommt der Darminhalt nur in dicken Tropfen, worauf durch das Drain gespült wird. Die eingeführte Spülflüssigkeit wird manchmal vom Darm spontan, gleichsam wie aus einer Spritze wieder ausgestoßen, ein Zeichen, daß der Darm oberhalb der Enterostomieöffnung arbeitet. Das Gummidrain wird durch Anknüpfen an die Serosa pariet. fixiert, die Lap.-wunde wieder durch Nähte schichtweise verkleinert.

Nach der Operation erhält Patient ein Tropfklysma; Lichtkasten, 3stündliche Campher-Coffein.

9. XII. Patient sieht heute frischer aus als gestern. Puls 110, leicht unterdrückbar, bessert sich auf Campher-Coffein rasch. Temperatur normal. *Bauch weich, nicht druckschmerzhaft.* Leichtes Hautödem am Unterbauche. Im Laufe der Nacht sind 210 g grünlicher Stuhl abgeflossen.

Abgang von Winden per Rectum und durch die Enterostomose. Spülflüssigkeit gefärbt. 3stündlich Campher-Coffein, $^1/_2$ mg Physostignin. Tee, Grog, Milch und Milchspeise; Patient erbricht nur sehr wenig.

10. XII. Patient läßt sehr wenig Urin und hat dabei Schmerzen. Reichlich flüssige Stuhlentleerung per anum. Durch die Enterostomie geht viel weniger ab. Puls labil.

11. XII. Neben dem Drain geht ziemlich reichlich gallige Flüssigkeit ab, so daß der Verband ganz durchfeuchtet ist. Weiter Stuhlentleerung per anum. Olygurie.

Patient erbricht Milchspeise, es wird ihm daher nur Milch gegeben.

12. XII. Entfernung des Gummidrains. Aus der Enterostomie entleert sich reichlich flüssiger, brauner Inhalt, dem Fetzen (geronnener Milch?) beigemengt sind. Puls sehr leicht unterdrückbar frequent (108). Patient uriniert fast gar nichts, Blase leer. Patient ist benommen, reagiert kaum auf Anruf.

1 Uhr nachmittags Exitus letalis.

Obduktionsbefund: 13. XII. Befund nach Cholecystektomie wegen Cholelithiasis. 8 Tage a mort. mit Enterostomie am Jejunum. 4 Tage a. mortem.

Fibrinöses gallig verfärbtes Exsudat in der unmittelbaren Umgebung des Operationsgebietes gegen die freie Bauchhöhle durch Verklebung mit herangezogenem Netz exakt verschlossen. Paralyse des oralen Dünndarmdrittels!!!, bei spastischem Kontraktionszustand des übrigen Dünndarms. Ganz junge, diffuse, fibrinöse Peritonitis, streifige Rötung der Darmserosa und spinnwebenähnliche Fibrinapositionen. Duct. cysticus 4 mm oberhalb Vereinigung mit dem Hepathicus ligiert. An den Gefäßen des Mesenteriums kein abnormaler Befund. Junge pneumonische hämorrhagische Herde in sämtlichen Lungenabschnitten, besonders in

beiden Unterlappen. Normale Synechien über beiden Lungen. Mäßige trübe Schwellung der Nieren.

Epikrise: Nach den während des Krankheitsverlaufes erhobenen und durch die Nekropsie teils bestätigten, teils ergänzten Befundsmomenten war zweifellos im Anschluß an eine komplikationslose Cholecystetokmie wegen Cholelithiasis ein spast. Dünndarmileus zur Entwicklung gekommen. Das konstante, gallige Erbrechen, der Nachweis stehender, sich steifender Darmschlingen und die gleichzeitig nachweisbare unsymmetrische Konfiguration des Bauches, die durch ein deutliches Vorgewölbtsein der rechten Bauchseite bedingt war, ließ eine Darmstenose, der Lokalisation der Erscheinungen nach, im Bereich des Dünndarms als sicher annehmen. Das Fehlen jeglicher Adhäsionen, Abknickungen, Fremdkörper im Darm, Tumoren oder sonst etwas dergleichen ließ diesen Ileus als spast. Ileus charakterisieren. Hinsichtlich der Peritonitis sei hier vermerkt, daß deren Alter nach Gutachten der Pathologen dem Zeitraum nach der 2. Operation (Enterostomie) entsprechen dürfte. Diese Bestimmung des Alters, der Peritonitis ist hier von prinzipieller Bedeutung, da bei Erwägung der Ätiologie der beobachteten pathol. Krampferscheinungen der Zeitbeginn der ileusartigen Syptome, dem Zeitbeginn bzw. der Zeitdauer der Bauchfellentzündung zur Klärung gegenübergestellt werden muß. Es ist aus dieser Gegenüberstellung in unserem Fall ersichtlich, daß die ätiolog. Erwägung, der Spasmus sei eine Folgeäußerung der Peritonitis infolge des zeitlichen Mißverhältnisses, nicht stichhältig ist.

Man hat ja bei Operationen akuter, mit Beteiligung des Peritoneums einhergehender Abdomninalerkrankungen öfter Gelegenheit, an einer oder mehreren Stellen des Dünndarms spast. Dauereinziehungen, ringförmige Abschnürung des Darmes durch lokale tetanische Krämpfe in der Darmmuskulatur zu beobachten. Es entsprechen diese Erscheinungen aber dem Anfangsstadium der Peritonitis, also einer Zeit, wo von einer entzündlichen Hyperämie oder einer ödematösen Veränderung der Darmwand noch recht wenig zu sehen ist. Diese im Anfangsstadium der Peritonitis feststellbaren Spasmen weichen aber sehr bald mit dem Fortschreiten der peritonealen Entzündungserscheinungen (Paralyse der Darmschlingen). Diese Spasmen sind nach den bisherigen Erfahrungen als lokale Reflexspasmen, wahrscheinlich auf Grund von chemisch-toxischer Alteration der örtlichen Nervenapparate aufzufassen. Inwieweit hier Erscheinungen von Seite der Gefäße im Sinne einer Vasokonstriktion mit eine Rolle spielen, soll hier nicht erörtert werden. Nach Erwägung aller hiebei maßgebender Momente kann die Peritonitis also als ätiologischer Faktor des spast. Ileus nicht in Betracht kommen.

Welche Momente können also zur Erklärung der Ätiologie dieses Krankheitsbildes herangezogen werden? Zunächst mußte ich alle

lokalen Ursachen, wie Ulcerationen, Narben der Darmwand, Entzündungen der Schleimhaut, Ascariden und ähnliche ätiologische in Betracht kommende Faktoren ausschließen, da diesbezüglich nichts aufzufinden war. Ebenso fehlten Veränderungen an den Mesenterialgefäßen wie Thrombose, oder embolische Vorgänge (*Payr*).

Eine direkte Schädigung der Darmwand war nach Art der glatt durchgeführten Operation auszuschließen. Desgleichen eine direkte operative Schädigung autonomer Nervenzentren (Ganglion Coeliacum), wie wir sie bei retroperitonealen Eingriffen in einzelnen Fällen anzunehmen berechtigt sind. Es wäre weiter noch der Überlegung nachzugehen, ob nicht durch rein mechanische Insultierung des Perit. parietale bei der Operation reflektorisch dieser spast. Ileus bedingt worden wäre. Ich habe früher diese Art der reflektorischen ausgelösten Krampferscheinungen erwähnt. Doch bestehen diese nur so lange, als vom geschädigten oder besser gesagt gereizten Perit. parietale den Reflex auslösende Impulse ausgehen, solange also das Peritoneum im Reizzustand ist. Doch glaube ich, muß man bei diesen Erwägungen darauf Rücksicht nehmen, daß diese Reflexe auch nur bei jenen Leuten aufzutreten pflegen, deren Nervensystem durch irgendwelche Ursachen besonders empfindlich oder auch schon als pathol. geschädigt erklärt werden muß (*Wortmann*). Man denke daran, wie relativ selten Darmstörungen im Sinne von Spasmen im Anschluß an Abdominaloperationen zur Beobachtung kommen. Die Leute, bei denen ich im Laufe sorgsam angestellter Beobachtungen im Anschluß an solche Operationen derlei Erscheinungen beobachten konnte, zeigten, auf Grund unserer Untersuchungen, auf die ich noch später zu sprechen kommen werden, deutliche Störungen im Gleichgewichte des vegetat. Systems. Zu dem wäre noch beizufügen, daß die erwähnten spast. Darmstörungen dieser Art sehr bald abklingen und zum Unterschied von unserem Fall keine Perseveranz zeigen.

Bei Zusammenfassung aller dieser angeführten Überlegungen und aufmerksam gemacht durch die Erfahrungen des erstzitierten Falles dachte ich daran, daß dieser spast. Ileus vielleicht eine Folge einer Gleichgewichtsstörung im vegetat. System sein könnte bzw. genauer präzisiert, daß ihm organische Schädigungen der vegetativen Zentren in der Medulla oblongata zugrunde liegen könnten. Die über mein Ersuchen von Herrn Doz. *Pollak* (Institut Prof. *Marburg*) durchgeführte Untersuchung der übersandten Medulla oblongata des Verstorbenen lieferte folgende histo-pathologische Ergebnisse.

Histoanatomischer Befund im Falle F. (Prot.-Nr. 3444). Zur Untersuchung gelangte lediglich die *Medulla oblongata* und die Brückenregion. Das in Alkohol fixierte und dann in Paraffin eingebettete Material wurde in Serien geschnitten und mit Toluidinblau, bzw. Hämalaun-Eosin gefärbt.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß ganz grobe herdförmige Erkrankungsprozesse durchaus vermißt werden. An keinem Präparate konnte ein circumscript auf eine Region besonders beschränktes pathol. Reaktionsphänomen erkannt werden. Andererseits zeigen sich jedoch in sämtlichen zur Durchsicht gelangten Schnitten mehr oder minder ausgesprochene pathologische Veränderungen, die an und für sich betrachtet auch wieder eine reine einheitliche Form vermissen lassen. *Am auffallendsten ist überall die besonders schwere Affektion der Ganglienzellen, während die proliferativen Reaktionserscheinungen relativ gering, die infiltrativen fast vollkommen fehlen.*

Bezüglich der Ganglienzellveränderungen läßt sich unschwer feststellen, daß ein sehr großer Teil derselben mehr oder minder schwere Erkrankungsformen zeigt. Besonders oft begegnet man den verschiedenen Stadien der akuten Schwellung, mit starker Blähung der Zelle und Auflösung des Tigroids in den zentralen Teilen der Zellen und Zusammenballung der Schollen an der Peripherie. An benachbarten kann man in dieser Hinsicht die verschiedenen Stadien dieser Erkrankung leicht verfolgen. Dabei findet sich eine hinzugehörige Kernveränderung. Dieser ist an die Wand gerückt und platt gedrückt; der Nucleolus oft vergrößert oder mitunter auch diffus im Verschwinden erkenntlich. An den Kern gepreßt, oft von allen Seiten, Tigroid, das sich wie ein Band gelagert hat und zu einer perinucleären Hyperchromatose führt. In den zentralen Teilen solcher erkrankter Zellen sieht man höchstens staubförmige Reste des ehemaligen Zellinhaltes, ohne sonst irgendwelche charakteristische Formen oder vakuoläre, bzw. wabige Destruktionsformen aufzuweisen. Schwerere Stadien lassen den Kern vermissen und lassen auch die Form der Zelle unscharf erkennen. Schließlich sieht man oft nur mehr eine Andeutung einer früheren Ganglienzelle durch dunkle plasmatische Züge mit relativ geringen gliösen Reaktionserscheinungen gekennzeichnet. Diese proliferativen Vorgänge an der pericellulären Glia sind meist sehr gering, so daß das neuronophagische Zustandsbild nur äußerst selten gefunden wurde und auch dann nur einen sehr bescheidenen Umfang zeigte. Hier wurden dann 2 oder 3 Zellen intracellulär in den Fragmenten der Zelle angetroffen, doch fehlte regelmäßig die stärkere Wucherung der gesamten gliösen Umgebung.

Dieser Typus der Zellerkrankung, der von den geringsten Anfängen der zentralen Tigrolyse bis zu den schwersten hier geschilderten Formen kenntlich wird, *ist der dominante.* Daneben sieht man auch andere Degenerationsbilder an den Nervenzellen, doch sind diese stark in den Hintergrund gedrängt. Nur vereinzelt sieht man Verklumpungserscheinungen des Tigroids bei Zellen; die keine dimensionale Veränderung erkennen lassen, und ebenso trifft man reine Schrumpfungsvorgänge an den Ganglienzellen nur sehr selten an. Im wesentlichen überwiegen hier die akuten Schwellungserscheinungen verschiedenster Grade.

Was nun die *Lokalisation* dieser soeben beschriebenen Zelldegenerationen betrifft, so findet man sie, wie früher bereits hervorgehoben wurde, fast an allen Schnitten der Serie. Hingegen zeigt es sich ziemlich deutlich, daß die Zellen der motorischen Hirnnervenkerne relativ besser erhalten sind, als die anderen Zentren. Besonders gut sind die Zellen des *Hypoglossus- und Facialiskernes erhalten*, während im *Nucleus ambiguus* sich schon ausgesprochene Erkrankungsformen der verschiedensten Grade erkennen lassen. Hier fällt auch eine namhafte Ungleichheit der Intensität der Affektion an gleichen Kernen der beiden Seiten auf, in dem z. B. der motorische X.-Kern der einen Seite fast vollkommen normales Verhalten zu haben scheint. Sonst sind die Ganglienzellveränderungen in allen Kernen und Gebieten anzutreffen. *Besonders deutlich sind die Zellveränderungen im Gebiet der Substantia reticularis, den Hinterstrangkernen, den Zellen der Raphekerne* und nicht zuletzt *im dorsalen Vaguskern.* Weniger stark sind sie in den Brückenkernen, und auch die

Oliven sind relativ besser intakt als anderen Zellgruppen dorsalerer Lage. Im Bereiche des *dorsalen Vaguskernes* fällt uns besonders auf, daß verschiedene Reaktionsformen an den Zellen nebeneinander vorkommen, und zwar treten sowohl stärkere Schwellungserscheinungen als auch deutliche Schrumpfungen an den einzelnen Typen zutage. Vielleicht kann man erklären, daß die Zeichen der Schwellung besonders an den mehr ventral gelegenen Zellen kenntlich sind, während die verkleinerten Gebilde mehr im dorsalen Kernabschnitt gefunden werden.

Was nun die proliferativen Vorgänge an der Neuroglia anlangt, so wurde bereits bemerkt, daß hier die Reaktionserscheinungen recht dürftige sind. Man sieht zwar eine ganz leichte Vermehrung der Gliazellen, aber schon eine selbst oberflächliche Betrachtung läßt die produktive Komponente des Prozesses sehr gering erscheinen. Man sieht daher nur sehr schwache neuronophagische Tendenz der Trabantzellen. und auch sonst fehlt es an produktiven Bildern im Sinne einer Umklammerung der erkrankten oder scheinbar gesunden Nervenzellen, bzw. mangelt es an herdförmigen Gliaeruptionen in Form von Knötchen und dergleichen Bildungen. In einem einzigen Schnitte wurde eine kleine Gliarosette subependymär gefunden, und auch diese zeigt einen lockeren Aufbau mehr plastmatischer Grundlage bei geringerer Zahl der beim Aufbau beteiligten Zellen. Hingegen sieht man an den einzelnen Zellen wohl verschiedene Intensitätsgrade einer hyperplasmatischen Plasmavermehrung, und ebenso bemerkt man auch vereinzelte dysplastische (amöboide) Gliazellen. Letztere zwar auch in keiner besonderen Häufigkeit, aber vielleicht doch als Ausdruck der Schädigung auch der gliösen Elemente.

Bezüglich der Beteiligung der Gefäße und der infiltrativen Komponente wäre folgendes zu berichten: An 2 Schnitten konnten mäßiggradige Infiltrationserscheinungen nachgewiesen werden. An uncharakteristischen Stellen gelegen (Lemniscus medialis, bzw. Nucleus vestibul. triang.) sah man eine recht dürftige Ansammlung von Lymphocyten und relativ zahlreichen polynucleären Leucocyten in den Gefäßscheiden. Sonst waren die Gefäße durchaus frei von Infiltraten, und auch an allen anderen Gefäßen fehlten produktive Reaktionen seitens der Gefäßwandzellen. Hingegen zeigten sich ganz kleine perivasculäre Blutungen minimalster Ausdehnung, und mitunter konnte ein sicherer Zusammenhang mit einem Gefäße allerdings nicht festgestellt werden.

Besonders bemerkenswert erscheint der Befund, wonach man die roten Blutkörperchen bis in den pericellulären Raum eingedrungen bemerkt, und man sieht dann die Erythrocyten direkt an die geschwollenen Ganglienzellen angepreßt liegen. *Diese letzteren Veränderungen* sieht man an verschiedenen Punkten, *besonders deutlich jedoch im dorsalen Vaguskern und in den Hinterstrangkernen.* Die Meningen erwiesen sich an sämtlichen Schnitten durchwegs frei von namhafterer Erkrankung.

Zusammenfassend handelt es sich um einen recht akuten Erkrankungsprozeß des Zentralnervensystems, der vielleicht als ein entzündlicher bezeichnet werden kann. Die infiltrative Komponente ist sicher sehr gering, und hier steht die degenerative besonders im Vordergrund. Die geringe reaktive Tätigkeit der Glia könnte sowohl in der Akuität des Prozesses als auch in einer eventuellen Eigenschädigung der Stützsubstanz eine Erklärung finden. Vielleicht könnte auch eine spezifische Giftwirkung auf das Parenchym diese eigenartige Gewebsreaktion erklären. Die Vereinigung der verschiedenen pathologischen Komponenten des Entzündungssyndroms mit den Blutungen lassen eine toxische Genese wahrscheinlich sein.

Sind wir berechtigt, auf Grund obiger Befunde einen direkten kausalen Zusammenhang zwischen organischer Gehirnveränderung in bestimmten Bezirken und den beobachteten Krampferscheinungskomplex id est spast. Ileus anzunehmen?

Was die Lokalisation dieses Prozesses anlangt, so finden sich Veränderungen im Bereiche des Bodens des IV. Ventrikels. Während die Zellen des Hypoglossus und Facialiskernes gut erhalten sind, spricht der neurologische Befund von ausgesprochenen Erkrankungen im *Nucleus ambiguus*, von deutlichen Zellveränderungen in der *Substantia reticularis*, den *Hinterstrangskernen*, den Zellen der Raphekerne und, hervorgehoben, *im dorsalen Vaguskern.* Weniger betroffen erweisen sich die Zellgruppen der Oliven. Kurz es spielen sich die Veränderungen überall dort ab, wo wir nach den Erfahrungen der Physiologen die vegetativen Zentren zu suchen haben besonders dort, wo die Vaguszentren in der Medulla oblonga lokalisiert sind.

Zum besseren Verständnis der diesbezüglichen folgenden Ausführungen erscheint es mir nötig in aller Kürze die wichtigsten Momente aus der Anatomie und Histologie des Vagus bzw. parasympathischen System sowie des sympathischen Systems, soweit letztere hier in Betracht kommen zu rekapitulieren. Die Ausführungen stützen sich auf die Erfahrungen der Physiologie, und auf die Arbeiten von *L. R. Müller*, *Langley*, *H. H. Meyer*, *Brücke* usw.

Der Vagus nimmt bekanntlich unter allen Cerebrospinal- resp. Hirnnerven eine ganz besondere Stellung ein, da eine ganze Anzahl großer, innerer Organe in sein Innervationsbereich gehören. Seine Funktion entspricht seiner Rolle als Hauptvertreter des cranial-autonomen, resp. bulbär-autonomen Systems. Neben den motorischen und sensibeln Bahnen führt der Vagus ein starkes Kontingent visceraler Bahnen. Soweit es mir für spätere Erörterungen notwendig erscheint, sei hier auch kurz auf die Anatomie und Histologie der Vagusbahn und deren Zentren am Boden des 4. Ventrikels zurückgegriffen. Ich beziehe mich hierbei meist auf die Mitteilungen von *L. R. Müller* und *Langley*. Die Wurzelfäserchen des Vagus, nach *Müller* ca. 12—18 an der Zahl, entspringen in einer Furche hinter der Olive unterhalb der Wurzelfasern des Glossopharyngeus, vereinigen sich sehr bald zu einem Nervenstrang, durchlaufen als solche 2 Ganglien, das Ganglion jugulare, und nach Abgabe von 2 Ästen das Ganglion nodosum. Die Hauptbahn des 10. Hirnnerven nimmt weiter hinten, resp. später medial, von der Vena jugularis interna ihren Weg, tritt durch die obere Brustapertur in das hintere Mediastinum, durchläuft dieses und, im unteren Drittel knapp, an die Speiseröhre sich anlegend erreicht er, mit diesem den Hiatus oesophagus passierend, die Bauchhöhle. Gleich wie Anastomosen zwischen Vagus und Accessorius und Glossopharyngeus bestehen, besteht eine innige Verbindung des vagalen Systems mit dem sympathischen durch das Ganglion cervicale supremum nervi sympathici.

Was aber bei unseren Erörterungen in erster Linie in Betracht gezogen werden muß, das sind die anatomischen Verhältnisse der intracerebral gelegenen Anteile des Vagus, der Vaguszentren. Darin liegt der Ausgangspunkt für die nachfolgenden Überlegungen hinsichtlich eventueller pathologischer Funktionen des Vaguszentrums.

Während uns die der motorischen Versorgung des Pharynx, Larynx, die der sensiblen für Schlundkopf, Kehlkopf, Luftröhre entsprechenden Leitungsbahnen des Vagus im Gehirn bekannt sind, erstreckt sich unsere Kenntnis der visceralen Bahnen dieses Nerven nur bis zu dessen visceralem Kern am Boden des 4. Ventrikels. Nach *L. R. Müllers* Meinung bestünde kein Anhaltspunkt zu der Annahme, daß die vom Vagus versorgten inneren Organe von höher im Großhirn gelegenen Zentren aus reguliert würden, sondern nach obigen Autors Meinung bestünde die Wahrscheinlichkeit, „daß vom Zwischenhirn aus, von der Gegend, die nachweislich die im sympathischen Grenzstrang laufenden Innervation auszulösen imstande ist, auch die im parasympathischen System erfolgenden Erregungen verursacht werden.“ Er sieht also in der Regio subthalamica nicht nur ein „sympathisches Zentrum“,

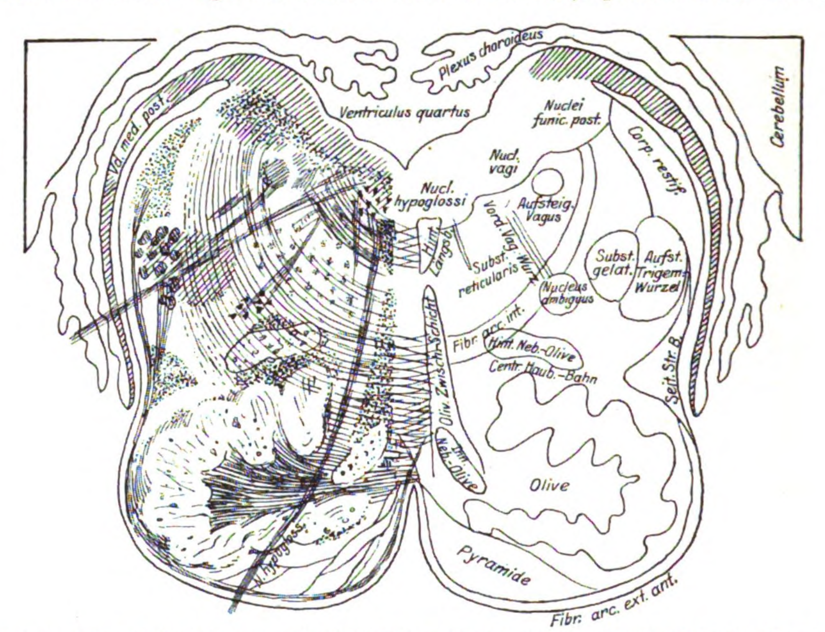


Abb. 1. Schematische Skizze normaler Verhältnisse. Schnitt durch das Kopfmark (nach *Edinger*).

sondern eine Zentralstelle, von wo aus das gesamte vegetative Nervensystem, also parasympathische und sympathisches System, in gleicher Weise seine Impulse erhält.

Diese Annahme einer in der Regio subthalamica gelegenen Zentralstelle für das gesamte autonome System trägt bisher noch die Anzeichen einer rein spekulativen Theorie. Das experimentelle oder durch organische Befunde gefestigte Substrat für diese Annahme ist noch ausständig.

Kehren wir also auf den Boden sicherer Erkenntnisse zurück, so wissen wir, daß in der Medulla oblongata am Boden des 4. Ventrikels die Ursprungskerne des Vagus gelegen sind, und daß den *drei verschiedenen Funktionen des Vagus*, der motorischen Versorgung der quergestreiften Muskulatur, des Kehlkopfes und Schlundkopfes, der sensiblen Versorgung eben dieser Gegenden und den visceralen Funktionen (hinsichtlich Herz, Lunge, Speiseröhre, Magen, Darm, Leber, Milz und Pankreas) *auch drei verschiedene Kerne des Vagus* am Boden des 4. Ventrikels *entsprechen*, s. Abb. 1.

Nach *L. R. Müller* hat als motorischer Kern der sogenannte *Nucleus ambigius* zu gelten, ein Kern des Vagus, der ventral von den 2 anderen Vaguskernen und *dorsal von der Olive zwischen Olivenzwischenschicht und der Substantia gelatinosa gelegen ist. Die vom Nucl. ambig. ausgehenden Fasern schließen sich den vom dorsalen Kern kommenden in ihrem weiteren Verlaufe an.*

Dieser dorsale Vaguskern, am Boden des 4. Ventrikels lateral vom Hypoglossuskern gelegen, in seinem Ganglienzellenaufbau *ganz different von dem des motorischen Kernes,* hat nach den experimentellen Ergebnissen *Kohnstamms* und *Wolfsteins* keine andere Funktion als die motorische Innervation von visceralen Organen. Diese Ansicht wird durch die Ergebnisse der Arbeiten von *Molkant* bestätigt.

Im histologischen Bild ist die Abgrenzung des dorsalen, resp. visceralen Vaguskernes medialwärts zu vom Hypoglossuskern auf Grund der veränderten Struktur der in Betracht kommenden Ganglienzellgruppen leicht möglich; weniger gut läßt sich diese Abgrenzung gegen die Ganglienzellengruppen des lateralen und ventralwärts gelegenen Glossopharangeuskernes ersehen. Die zentrale Station der *sensiblen Vagusfasern* (sensibler Vaguskern) wird repräsentiert durch die Solitärbündel (Fasciculus solidarius, resp. direkt im Solitärbündelkern, dem Nucleus fasciculi solidarii, welch letzterer medial und dorsal von der Trigeminuswurzel gelegen ist. Von hier verlaufen Fasern zum Gehirn (resp. medialen Schleife). Der dorsale Vaguskern ist (zitiert nach *Spiegel*) gemischter Natur, in seinem medialen Anteil motorisch, während vor allem die lateral liegenden grauen Kerne Endstätten afferenter Fasern darstellen.

„Am ehesten ist noch sichergestellt, daß in den caudalen Teilen dieses Kernes der Magen- und Darmtrakt lokalisiert ist."

Über die Formatio reticularis sind von den Physiologen die Akte noch nicht geschlossen. Vor allem war es bisher unmöglich, die einzelnen Bezirke dieser Kopfmarkgegend, wenn man so sagen darf, in ihrer Bedeutung und Zugehörigkeit klarzustellen. Doch glaubt man (nach *Edinger*), daß die in der Substantia reticularis zerstreut liegenden Ganglienzellengruppen (Bechterew: Nucleus reticularis tegmenti) wenigstens zum Teil als Sitz bestimmter physiologischer Zentren, wie Gefäß-, Atmungs-, Brech- und Wärmeregulierungszentren anzusehen seien oder daß diese Ganglienzellengruppen der Substantia reticularis zu diesen Zentren in engstem örtlichen Zusammenhang stünden. Erinnert man sich, daß diese einzelnen Ganglienzellengruppen der Subst. reticularis voneinander durch Bündel markhaltiger in verschiedener Richtung verlaufender Nervenfasern, zentrale Verbindungsbahnen der einzelnen Hirnnerven, getrennt werden, daß die ventralwärts ziehenden Wurzelbündel der Nervi hypoglossus, vagus, facialis, abducens die Formatio reticularis durchsetzen, dann liegt die anatomische und physiologische Kompliziertheit dieses Markanteiles klar zutage. In wieweit die Ganglienzellengruppen der Subst. reticularis zu den einzelnen in der Medulla liegenden physiologischen Zentren wie z. B. Atmungszentrem, Gefäßzentrum, Brechzentrum in Beziehung stehen, bedarf noch ausgedehnter Klarstellungen. Beispielsweise ist als sicher anzunehmen, daß durch die Subst. reticularis sympathische Bahnen

für die Vasomotoren, die Schweißdrüsen und die glatte Muskulatur der Orbita verlaufen, doch ist es derzeit unmöglich ein bestimmtes Gebiet der Subst. reticularis für die einzelnen dieser Bahnen festzustellen (*Spiegel*).

Hervorzuheben wäre, daß der lateral von der Hypoglossuswurzel zwischen den Wurzeln des Vagus, Facialis und Abducens liegende, an grauer Substanz reiche Teil (Subst. retic. grisea der Formatio reticularis) den Wurzeln gewisser Hirnnerven, *darunter dem Vagus* (*Nucleus ambiguus*) *Faseranteile zuführen dürfte* (*Toldt*).

Ein relativ großes Gebiet der Substantia retic. kommt nach den zusammenfassenden Darstellungen *Spiegels* für die zentralen Bahnen des autonomen Systems in Betracht *und aus der Tatsache, daß isolierte Störungen einzelner Leistungen beobachtet werden, muß man eine Trennung der Bahnen für einzelne Leistungen ableiten.*

Diese kurzgehaltene Rekapitulation anatomisch-topographischer Details erachtete ich für unbedingt erforderlich, da nur die Kenntnis dieser Verhältnisse das Verständnis für den Ablauf organischer Störungen in diesen Bezirken und für die durch diese bedingten Peripheren Auswirkungen ermöglichen kann. Von den drei Vaguskernen nimmt bei unseren Betrachtungen der dorsale Vaguskern unser Hauptinteresse in Anspruch und zwar 1. deshalb, weil wir ihn als das Zentrum kennengelernt haben, von wo aus zentrifugale Bahnen als Vermittler visceraler Funktionsimpulse zu bestimmten inneren Organen auslaufen, und 2. weil sich bei vergleichender Gegenüberstellung der zwei bereits oben ausführlich mitgeteilten und der zwei später noch angeführten histologischen Befunde, die Tatsache ergibt, *daß eben dieser Kernbereich in allen diesen 4 Fällen ganz besonders in Mitleidenschaft gezogen erscheint.* Es würde sich aus der Tatsache, daß bei allen dieser 4 Patienten gleiche Krankheitserscheinungen (Spasmen) einerseits und ähnliche pathol. Veränderungen in gleichen Abschnitten des Nervensystems andererseits festgestellt werden konnten, unschwer die Vermutung ableiten, daß vielleicht doch die jeweils im verlängerten Mark gefundenen Veränderungen mit der Auslösung bestimmter Krankheitserscheinungen (in unseren Fällen Spasmen) in direktem Zusammenhang stünden bzw. die letzteren vielleicht direkt verschuldet hätten. Es sei diesbezüglich weiters auf die späterhin angeführten Fälle verwiesen.

Doch ist, glaube ich, die Deduktion erlaubt, daß die organischen Veränderungen von den erwähnten Nervenzentren sich in Änderungen ihrer Funktionen nach außen bemerkbar machen können oder werden. Veränderungen im Vaguszentrum lassen also zunächst Innervationsstörungen mehr als wahrscheinlich erscheinen. Es ist aber noch viel wahrscheinlicher, daß das in seinem organischen Aufbau geschädigte Vagussystem (bzw. parasympath. System im weiteren Sinne) die enge Verbindung zum Sym-

pathicussystem selbstverständlich miteinbezogen, auf die das System treffenden, normalen, physiol., noch mehr natürlich auch auf eventuelle pathol. Reize ganz anders reagieren wird als unter normalen Verhältnissen. Das ganze System erschiene teilweise gleichsam sensibilisiert und leichter ansprechbar, d. h. es würden auch schon auf normalphysiologische Reize hin stärkere Reaktionen und Funktionsäußerungen in den Enderfolgsorganen bestimmter Abschnitte erfolgen.

Fassen wir schließlich den Spasmus als nichts anderes als eine ins Pathologische verzerrte, maximal gesteigerte tonische Einstellung der Muskulatur (hier speziell des Darmes) auf, dann könnte die Überlegung, wonach der Spasmus als Ausdruck obenbeschriebener Leitungsstörung aufzufassen wäre, berechtigt erscheinen, zumal wir ja wissen, daß der Tonus der Darmmuskulatur in direkter Abhängigkeit zum vagalen System steht (siehe früher). *Steht die normale tonische Einstellung unter dem Einfluß des Vaguszentrums, so kann dessen durch pathologische Prozesse begründeter Reizzustand in der abnormen Steigerung des normalen Tonus, also in dessen krankhafter Veränderung seinen Ausdruck finden, so daß man also den Spasmus in direktem Zusammenhang mit den im vegetat. bzw. Vaguszentrum gefundenen Veränderungen zu bringen berechtigt ist.*

Wir haben uns bei unseren Überlegungen nicht zuletzt von der Frage leiten zu lassen, wie verhält sich das Alter der im histol. Bild nachgewiesenen Hirnveränderungen zum Alter des zur Beobachtung gelangten oder in Erscheinung getretenen spastischen Ileus. Nach der vor und nach dem operativen Eingriff erfolgten klinischen Beobachtung ist der aufgetretene Spasmus als ein postoperativ aufgetretener zu qualifizieren. Der histoneurologische Befund spricht im II. Teil von einem akuten Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems, wobei die infiltrative Komponente im Hintergrund bleibt, dagegen die degenerativen Prozesse das mikroskopische Bild beherrschen. „Die Vereinigung der verschiedenen pathol. Komponenten des Entzündungssyndroms mit den Blutungen lassen eine toxische Genese wahrscheinlich sein.“.

Woher die toxische Genese? Theoretisch gebe es dafür 2 Möglichkeiten. Entweder Narkoseschädigung des betreffenden Gehirnabschnittes oder die Annahme es könnten diese Hirnbezirke sekundär vielleicht im Wege der Autointoxiaktion bei bestehendem Darmverschluß geschädigt worden sein. Dem Problem der Resorption giftiger Stoffe aus zersetztem Darminhalt und deren Wirkung auf nervöse Zentren und auf den Allgemeinzustand haben eine Reihe von Chirurgen und Internisten auf Grund ausgedehnter Experimente nahezukommen versucht (*Bouchard*, *Albu*, *Clairmont* und *Ranzi*, *Albeck*, *W. Braun*, *Kukula*, *Roger* usw.). *W. Braun* meint, es wäre die Möglichkeit einer Einwirkung auf nervöse Zentren durch Giftwirkung vom Darm aus so

gut wie eine bakteriell toxische, bezüglich reflektorisch oder zirkulatorische Schädigung der Zentren denkbar. „Es muß aber festgehalten werden, daß es sich bei der Autointoxikationstheorie bisher nur um eine Hypothese handelt". Die Behauptung, daß der gestaute Darminhalt giftiger wirke wie normaler Darminhalt, hat sich nicht bewahrheitet. Die Entstehung „putrider Giftstoffe" (*Ahlbeck*) sei abzulehnen. *Die Voraussetzung, daß eine festere Bindung von Ileusgift an das Zentralnervensystem erfolge, konnte bisher nicht bewiesen werden.* Es muß nach den Erfahrungen von *W. Braun, Boruttau, Roger* und *Garnier* usw. die Theorie von der Giftigkeit angestauten Darminhaltes und dessen Wirkungen auf die nervösen Zentren, als bisher nicht bewiesen stark angezweifelt, wenn nicht abgelehnt werden. — *Boruttau* und *W. Braun* kommen bei Zusammenfassung aller hieher gehörigen Faktoren zu dem Urteil, daß die bisher bekanntgewordenen Momente nicht genügen um die Autointoxikationstheorie zu stützen. Ausgedehnte Untersuchungen experimenteller Art an Katzen, Meerschweinchen zu dem Zwecke klarzulegen, ob akute Darmverschlüsse oder Peritonitiden primär bedingte organische Veränderungen des Gehirns und gewisser Bezirke desselben im Gefolge hatten, sind im Gange.

Darüber sowie über histol. Befunde am Menschen soll gleichfalls an anderer Stelle später berichtet werden. Die Propagation organischer Hirnprozesse auf diesem Wege (Darmverschluß, Peritonitis usw.) scheint bisher nicht erwiesen.

In der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, habe ich über durch Peritonitis oder akute Darmverschlüsse verursachte organische Hirnveränderungen nichts finden können. Es bliebe also bei der Lösung obiger Frage über die toxische Genese der festgestellten Hirnveränderungen die Möglichkeit postnarkotischer Schäden. *Die Einwirkung der Narkose in Form toxischer Schädigungen des Gehirnes sind uns*, ähnlich wie bei Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Sepsis), *sowohl bei der Anwendung von Chloroform als auch Äther bekannt.* (*W. Braun*). Ähnliche toxische Schädigungen werden wir auch bei Morphinismus und Nikotinabusus annehmen müssen. Doch verfügen wir derzeit noch nicht über nachgewiesene organische Hirnbefunde, so daß dies vorläufig nur auf klinische Erscheinungen begründete Vermutungen bleiben.

Faßt man also das eben Gesagte zusammen, so resultiert daraus die Wahrscheinlichkeit der Annahme, daß im zeitlichen Verhältnis zwischen Auftreten bzw. Etablierung der nachgewiesenen cerebralen organischen Veränderungen und Ablauf der spast. Darmerscheinungen keine Dyscrepans besteht. Die Akuität des vom Neurologen festgestellten Prozesses würde dem Zeitraum der gesetzten Schädigung (postnarkotischer Natur) entsprechen.

Zur Ergänzung möchte ich hier noch einige Daten anführen, die die Ansicht vom zentralen Ursprung spastischer Erscheinungen in gegebenen Fällen zu festigen imstande sind. Es ist eine alte Beobachtung, daß akute Entzündungen im Bereiche des Gehirns und der Hirnhäute spastische Kontraktionen am Darm hervorrufen können (*Wilms, Braun*). So werden *die bei Meningitis auftretenden Darmspasmen auf eine Reizwirkung der zentralen Apparate der Darminervation zurückgeführt* (*W. Braun*). Interessant sind die Erfahrungen Massaris, der einen 35 jährigen Weinbauer mit typischen Ileussymptomen zur Operation eingeliefert bekommen hatte. Die Explorierung des Falles (Befund nach der Operation ergänzt) hatte das Symptomenbild *eines spast. Ileus im Verlauf einer Encephalitis epidemica* klarlegen lassen. Wenn *Massari* in seinem Resumé das Augenmerk darauf zu richten sich bestrebt, daß die Enceph. epidem. chirurgische Erkrankungen der Bauchhöhle vorzutäuschen vermag, so erscheinen mir hier speziell die Mitteilungen *Massaris* über das Auftreten der Erscheinungsform und des Symptomenbildes des spastischen Ileus bei an Encephalitis erkrankten Leuten ganz besonders erwähnenswert. Hält man diesen Tatsachen die Erfahrungen *Kazdas* aus unserer Klinik gegenüber, der bei einem Patienten ein in unmittelbarem Anschluß an eine Encephalitis entstandenes Ulcus pepticum jejuni hatte beobachten können, so wird man doch verleitet, zwischen Enceph. und einer starken Mitbeteiligung des vagalen Systems im Kreis schwerer Schädigungen des vegetat. Systems einsn direkten kausalen Zusammenhang zu vermuten, umsomehr, wenn man zur Stütze dieser Annahme die Tatsache herbeizieht, daß bei der damals abgelaufenen Encephalitisepidemie jener Zeit bei der histologischen Untersuchung der Gehirne von an dieser Krankheit Verstorbenen multiple Erkrankungsherde in der Medulla oblongata gefunden worden sind (*Dimitz*).

Nicht geklärt ist der Ursprung der bei Bleivergiftung zur Beobachtung kommenden spast. Darmerscheinungen. Sicherlich deuten diese auf eine außergewöhnliche Erregbarkeit und Erregung nervöser Inervationszentren hin. Ob die coeliacalen Ganglien geschädigt und die Koliken nach Schädigung der Hemmungsfasern des Nervus Splanchnicus (*Sohn*) zustande kommen ist derzeit noch unentschieden. Doch ist die Klinik und die volle pathol. Auswertung der *Encephalopathia saturnina* noch recht ergänzungsbedürftig. Bekannt ist ja, daß mit den Kolikanfällen oder im Anschluß an dieselben Anfälle der sogen. „Bleiepilepsie“ auftreten können, daß weiters auf der Höhe der Kolik Anfälle von Bewußtseinstrübungen manchesmal sich einzustellen pflegen, während Hände und Füße tetanieähnliche Krämpfe aufweisen (*Sternberg*). Kurz es kann auch hier auf den engen Zusammenhang cerebraler Prozesse mit spast. Darmerscheinungen hingewiesen werden. Ob in

den spast. Erscheinungen dabei nur der lokale Ausdruck spezieller Gefäßschädigungen zu sehen ist, oder ob diese tetanischen Krämpfe doch auf direkter Schädigung bestimmter nervöser Anteile des vegetat. Systems, daher Innervationsstörungen, beruhen können, muß erst geklärt werden. Vielleicht ist aber hier doch auch der Vaguskomplex teilweise geschädigt, ähnlich wie wir die Erfahrungen bei Kardiospasmus in seinem Verhältnis zur Bleivergiftung in Erinnerung bringen dürfen.

Nothnagel (cit. nach *Braun*) war der Ansicht, daß die bei Neuropathen, Geisteskranken, Hysterischen zu beobachtenden spast. Zustände des Darmes nur durch Störungen der zentralen Einfüsse und des Reflexmechanismus des Darmes, vielleicht in Verbindung mit einer Über- oder Unterempfindlichkeit der autonomen Apparate erklärt werden könnten, eine Annahme, die unsere an unseren Fällen gewonnenen Erfahrungen in einer Richtung hin ergänzen könnte. Ob diese Art der spast. Erscheinungen auf Hemmungen von Seite bestimmter nervöser Anteile (sympath. System) beruhen könnte, müßte erst bewiesen werden. Ob jedoch unter den in den Komplex von Neuropathen, Neurasthenikern und Hysterikern einbezogenen Leuten nicht auch solche organischen Veränderungen in bestimmten Hirnabschnitten bisher eingereiht wurden, läßt sich derzeit infolge Unzulänglichkeit unserer klinischen Untersuchungsmethoden und infolge Mangels diesbezüglicher neurohistologischer Befunde nicht entschieden. Es müßten bei Fortschritt unserer Untersuchungsmöglichkeiten auch diesem Punkt eine Aufmerksamkeit gewidmet werden. Bekannt ist ja, daß der Begriff der Hysterie derzeit schon wesentlich anders und enger gefaßt wird wie vor wenigen Jahren. Ich komme speziell auf letzteren Punkt noch zu sprechen, anschließend daran auch auf den Begriff bzw. die Bezeichnung „des hysterischen Ileus“.

Auf eine Reizwirkung auf die zentralen Apparate der Darminnervation führt man auch die spast. Kontraktionsphänomene bei Tabes zurück.

Das Bestreben, den am Verdauungstrakt sich abspielenden pathol. Krampfzuständen und den von ihnen bedingten Symptomenkomplexen auf die Spur zu kommen, hat dazu geführt, sich der pathol.-histol. Untersuchung bestimmter nervöser Anteile des vegetat. Systems zuzuwenden. So hat *Jürgens* sich schon im Jahre 1882 mit der Untersuchung der Ganglienzellen des Darmplexus beschäftigt und er glaubte damals auf Grund seiner Untersuchungen in Veränderungen dieser Ganglienzellen den Grund für das Entstehen verschiedener dyspeptischer Beschwerden sehen zu können. Über den Zusammenhang von dyspeptischen Beschwerden nervöser Natur und organischen Veränderungen in bestimmten Abschnitten des veget. Systems wird ja noch später die Rede sein. Was hier bei der Erwägung ätiologischer Fragen

hinsichtlich des spast. Ileus von Interesse ist, ist die Tatsache, daß man auch hier, bei dem Versuch die Ätiologie dieses Erscheinungskomplexes zu klären, im pathol. Veränderungen der Darmganglien den Grund zu den beobachteten Erscheinungen gegeben erachtete.

So berichten *Exner* und *Jäger* über Veränderungen am Ganglion coeliacum und sie sprechen in einem Fall von spast. Ileus die durch die Einscheidung in Schwielengewebe bedingte Veränderung des Plexus als unmittelbare Ursache der spast. Erscheinungen an.

Dieser Auffassung anzuschließen wären die Beobachtungen anderer Autoren (*Prader*, *Klett*, *Koenecke*), die gleichfalls an und im unmittelbaren Bereich des Plexus coeliacus den unmittelbaren Grund für die Erscheinungen der von ihnen einzeln beobachteten Fälle von spast. Ileus sehen. So war das eine Mal der Plexus mit Zellen einer Zylinderzellenkrebsmetastase durchsetzt (*Prader*), das andere Mal waren entzündliche Veränderungen im Bereich des Plexus als schuldtragend angesprochen werden (*Koennecke*).

Talma hat in angestellten Tierversuchen bei starker Reizung des Ganglion coeliacum außer vermehrten peristaltischen Bewegungen, länger dauernde lokalisierte Darmkontraktionen oft bis zur Aufhebung des Lumens erzielen können. Zieht man aber in Betracht, daß im ausgedehnten Nervennetz des Plex. coeliac. außer den sympath. Fasern auch vagale Nervenbahnen und solche spinaler Nerven einen ansehnlichen Anteil einnehmen, so verliert der angestellte Versuch an der Deutlichkeit überzeugender Beweise hinsichtlich der Frage ob am Zustandekommen pathol. Dauerkontraktionszustände des Darms gestörte sympathische oder parasympathische Einflüsse zugrunde liegen. Zweifellos können, wie oben angeführt, Schädigungen des Gangl. coeliacum das Bild des Enterospasmus verschulden (Lähmung der sympathischen Nerven?). Doch welche Komponente der beiden Nervenantagonisten wird dabei wirksam? *Da das periphere automatische System der Auerbach-Plexus* (*Langleys* alleinfunktionierendes Entericsystem) *nur das automatische und reflektorische Spiel der Darmbewegungen unterhält* (*Magnus*), *dessen Erregung aber nie zu einem tonischen Krampf, sondern nur zu verstärkter, beschleunigter Rhythmik führt* (*H. H. Meyer*), *so bleibt nur die Entscheidung, ob Reizung der fördernden Nerven* (*Vagus*) *oder Lähmung der hemmenden Nerven* (*Sympathicus*) *zur Auslösung spastischer Zustände am menschlichen Darm den Anlaß gibt.* Die Ausschaltung der hemmenden Einflüsse des Sympathicus bedingt das Überwiegen des Vaguseinflusses. Es ist dies eine Tatsache, die wir bei Anwendung der paravertebralen Anästhesie, bei spast. Magentumoren (*Steindl*) an unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten. Nach Ausschaltung des Einflusses von Seite des Splanchnicus bzw. Sympathicus bleiben also die Erscheinungen des spastischen Ileus vollkommen unverändert.

In den später angeführten Fällen (spast. Magentumor) haben sich die spast. Kontraktionserscheinungen sogar noch deutlicher und ausgedehnter dargeboten.

Die Spasmenbildung mit der Leitungsunterbrechung sympathischer Bahnen, wie z. B. der Nerv. communicantes zu beheben ist ja vereinzelt versucht worden. So hat *Löwe* bei Oesophago- und Kardiospamus durch paravertebrale Novocaininjektionen die Krampfbildung aufzuheben versucht. Die von ihm erzielten Erfolge haben jedoch zeitlich die Dauer eines Tages nicht überschritten. *von Gaza*, der aus dem gleichen Bestreben, durch Blockierung von Sympathicusbahnen durch paravertebrale Injektion die spast. Beschwerden beseitigen wollte, scheint mit diesem Verfahren wenig günstige Resultate erzielt zu haben, da er einen Schritt weitergehend, mit Fehlschlagen dieser therapeutischen Beeinflussung, also bei Versagen der paravertebralen Injektion, die Durchtrennung der Nerv. communicantes bzw. die paravertebr. Neurektomie bei vorher exakt segmentärer Diagnose für angezeigt hält. Seine diesbezüglichen operativen Erfolge sind aus dem Referat leider nicht ersichtlich.

Mandl aus unserer Klinik hat versucht, einen Fall von spast. Ileus mittels paravertebraler Novocaininjektion zu beeinflussen. Das Resultat fiel vollkommen negativ aus.

Ob die Kürze der Erfolgsdauer in den von *Löwe* angeführten Fällen nur der kurz begrenzten Wirkungsdauer der Novocainlösung zugeschrieben werden muß und ob diesbezüglich durch Anwendung andersartiger Lösungen, z. B. Novocain kombiniert mit $^1/_2$% Chinininjektion in der Umgebung der Spinalganglien (nach der Mitteilung *Finsterers*) bessere Resultate gezeitigt würden, bleibt vorläufig dahingestellt. Meiner Meinung nach liegt der Mißerfolg dieser therapeutischen Bestrebung nicht in der Art und Auswahl verwendeter Lösungen begründet, als vielmehr in den bisher doch noch unsicheren und durch Erfahrungen nicht absolut hinreichend fundierten Voraussetzungen die derartigen therapeutischen Versuchen zugrunde lagen.

Und wenn ich hier den vagalen Einflüssen die ausschlaggebende Rolle auf Grund von Befunden zuerkennen zu müssen glaube, so geschieht dies ja doch nur für eine Anzahl von Fällen weitaus nicht für alle. Es ist ja Aufgabe dieser Ausführungen, das Problem des Enterospasmus von einem bestimmten Punkt aus zu beleuchten. So erübrigt in unseren Fällen nur die Feststellung, daß die Spasmen auf Reizzustände im Vagusgebiet zurückzuführen seien.

Es wird diese Ansicht noch weiters gestützt durch die uns aus der experimentellen Pathologie und Pharmakologie bekannten Tatsachen, wonach die den Vagus reizenden Mittel Erhöhung des Tonus bis zur Auslösung stehender Darmkrämpfe bedingen können, während die den

Sympathicus anregenden Mittel das Bild der Darmatonie und der Darmparalyse hervorzurufen imstande sind. *Tat*sachen, die so klar zutage liegen und durch tausendfache Experimente gesichert erscheinen, daß z. B. *Rost* bei Erwähnung des spast. Ileus von pharmakologischen Betrachtungen ausgeht und den erläuternden Vergleich zieht: Spast. Kontraktionszustand des Darmes entspräche dem einer Pilocarpinwirkung, der Zustand des Darmes beim paralyt. Ileus dem bei Adrenalingaben.

Ich habe früher erwähnt, daß die an einigen unserer mit spast. Magen-Darmerscheinungen einhergehenden Fälle vorgenommene paravertebr. Anästhesie keinerlei vermindende Änderungen der spast. Zustände bedingt hatten. Ich muß dies neuerlich anführen, um im Anschluß daran auf die Mitteilungen *Mayers* zurückzukommen. In den 2 von ihm mitgeteilten Fällen, wonach im Anschluß an Gynäkologischen Operationen sich das Bild eines spast. Ileus eingestellt hatte, liegen die Verhältnisse nicht so klar, als wie es im Interesse der Sache erforderlich wäre. Sicher ist, und das stimmt mit unseren Erfahrungen überein, daß die Lumbalanästhesie, dadurch daß sie die Sympathicus- bzw. Splanchnicus-(Rami communicates)bahnen abriegelt, alle auf dieser Bahn geleiteten sensiblen Reize unterbricht, damit deren Effekt, bestehend in der Hemmung der Darmbewegung verhindert. Die Unterbrechung der Rami communic. (ob Lumbalanästhesie oder paravertebrale Anästh.) ist gleichzusetzen der Durchschneidung der sensiblen Leitungsbahnen des Splanchnicus, nach welcher nach den Erfahrungen von *L. R. Müller* (zit. nach *Florak*) eine Darmlähmung nach mechanischer Schädigung des Perit. usw. unterbleibt. Es bleibt also sicherlich nach der Lumbalanästhesie oder nach der paravert. Anästhesie dem Vaguseinfluß eine erleichterte und vermehrte Wirkung offen. Daraus erhellt, daß die Art dieser Anästhesien zur Behebung spast. Zustände keinesfalls geeignet ist. Und wenn *Florak* behauptet, daß er nach Lumbalanästhesie durch mechanische Reizung stets Kontraktionen des Dünndarms in typischer Weise erzielen konnte, so ist dies ohne weiteres begreiflich. Im Gegenteil müßte ja nach Ausschaltung des hemmenden Sympathicus auf diese Art der Darm auf jeden mech. Insult mit einer im Verhältnis zum Normalen noch verstärkten Kontraktionsfähigkeit reagieren.

All diese Überlegungen, auf Grund bekannter Tatsachen, führen immer wieder dazu, in unseren angeführten Fällen die Ätiologie der beobachteten Spasmen *in Inervationsstörungen von Seite des Vagus* zurückzuführen. Ich sage absichtlich und mit Nachdruck immer wieder in unseren Fällen; denn es kann mir nicht beifallen, alle Fälle von sogen. neurogener Ätiologie des spast. Ileus in Veränderungen oder Störungen der Vagusinervation ihren Grund finden zu lassen.

In unserem ersten Falle spricht noch die vom Internisten (*Holler*)

festgestellte Gleichgewichtsstörung im Ablauf der Stoffwechselvorgänge usw. für das neben der selbstverständlichen Mitbeteiligung des Sympathicus hervortretende starke Betroffensein des parasympathischen (bzw. vagalen) Systemanteiles. So wurde unter anderem im ersten Fall als Ausdruck *einer erhöhten Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems* für normale Stoffwechselvorgänge das Symptomenbild der *vagotonischen* Leukopenie an diesen Patienten festgestellt. Des weiteren haben diesbezügliche vom Internisten angestellte Experimente die berechtigte Vermutung gezeitigt, daß es sich hier in diesem speziellen Fall um den Ablauf ganz abnormer Reflexe in den visceralen Nervenbahnen handle, wobei dieser abnorme Funktionszustand (zu erschließen aus den paradoxen Reflexen) des visceralen Nervensystems direkt als Effekt der in bestimmten Abschnitten der Medulla oblongata histoanatomisch nachgewiesenen Strukturveränderungen anzusehen wäre.

So glaube ich, hat in beiden von mir beobachteten Fällen der Gedanke, es wären die vorgefundenen spast. Erscheinungen am Dünndarm (spast. Dünndarmileus) in letzter Linie direkt auf organische Veränderungen in der Medulla oblongata in unmittelbarem Bereich bestimmter vegetat. Zentren speziell des Vagusanteils zurückzuführen, eine meiner Meinung nach wohlbegründete Berechtigung.

Soweit mir die Literatur zugänglich war, habe ich einen einzigen, und zwar von *Schüle* mitgeteilten Fall auffinden können. Und dieser scheint meine obigen Ausführungen nur zu festigen. Es seien hier kurz die Daten aus dem Krankenprotokoll des von *Schüle* veröffentlichten Falles angeführt:

35jährige Frau, früher stets gesund, erkrankte mit unbestimmten dyspeptischen Beschwerden, mit Neigung zum Erbrechen. Der 3 Wochen nach Krankheitsbeginn konsultierte Arzt (*Schüle*) findet außer einer gewissen Druckempfindlichkeit der Gallenblase nichts Krankhaftes. Wahrscheinlichkeitsdiagnose Chole lithiasis. Wenige Tage später mußte wegen heftigen, galligen Erbrechens die Patientin ins Krankenhaus aufgenommen werden.

Die Untersuchung von Herz und Lungen ergab nichts Pathologisches, Sensorium vollständig frei. Harnbefund negativ. Bei der mehrmaligen Magenausheberung wurde stets reine Galle in übermäßiger Menge entleert. *Diagnose: Duodenalstenose*, wahrscheinlich auf Grund eines eingeklemmten Gallensteines oder zurückzuführen auf einen durch Drehung (Arteriomesenterial) verursachten infrapapillären Duodenalverschluß.

Laparotomie 4. II. 1913 (Prof. *Goldmann*) ergab ein *sehr stark* kontrahiertes, *blasses* Jejunum, welches völlig leer war, durch Druck vom Magen aus aber gefüllt werden konnte. Sonst war der Darm vollständig unverändert; kein Tumor, kein Stein. Anlegung einer Jejunalfistel.

An den folgenden Tagen dauert, trotz Medikation von Bella donna Atropin. das Erbrechen unvermindert an. Dann 5tägiges Sistieren des Erbrechens (während dieser Zeit Nahrungsaufnahme per os). Dann wieder unvermindertes Erbrechen.

22. II. Leicht stuporöser Zustand, Pupillenreaktion fast aufgehoben. Pupillen beiderseits gleich weit. Patellarreflexe vorhanden, Augenhintergrund normal.

26. II. Sensorium freier, Hungergefühl, Nahrung jedoch nur durch die Fistel möglich. Keine Sensibilitätsstörungen.

1. III. bis 12. III. Lebhaftes Verlangen nach Nahrung per os. Eingenommene Speisen werden anstandslos vertragen. Stuhlgang reichlich. Stuhl normal.

20. III. Bisher ausgezeichnetes Befinden, so daß die Kanüle entfernt werden konnte.

28. III. bis 15. IV. Jeden 2. Tag Erbrechen, sonst relative Besserung der Patientin. Am 15. IV. sehr starkes Erbrechen, Patientin fühlt sich elend und schwach, klagt über Kopfweh. Während der nächsten Tage ist das Befinden sehr wechselnd.

Am 21. IV. tritt plötzlich Bewußtlosigkeit auf. Die Pupillen weit, reflektorisch starr; keine Nackensteifigkeit, Patellarreflexe vorhanden. Patientin cyanotisch. Zeichen von Atemlähmung. Puls 64, regelmäßig, voll. Die Atmung setzt zeitweise vollständig aus; nach einigen künstlichen Atembewegungen verschwindet die Cyanose, um nach Aufhören der künstlichen Atmung sofort wieder einzusetzen.

Exitus unter dem Zeichen von Herzschwäche.

Obduktionsbefund (pathologisches Institut der Universität): *Erbsengroßer Tumor am Boden des 4. Ventrikels.* Hydrocephalus int. et externus. Leptomeningitis chronica, Lungenödem, alte Spitzen-Tbc. beiderseits, Verwachsung des Netzes und einer Jejunumschlinge mit der Bauchwand im Berech der Narbe. Verwachsungen am Fundus der Gallenblase mit dem Kolon.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor am Boden des 4. Ventrikels erweist sich als eine gliöse Wucherung, die versprengte Ependymzellen an einzelnen Stellen eingeschlossen enthält. Sie betrifft (makroskopisch) etwa *die Gegend des Vaguskernes.* Eine mikroskopische Untersuchung ist derzeit aus äußeren Gründen leider unmöglich. Die Wucherung macht den Eindruck nicht eines wirklichen Tumors, sondern scheint entzündlichen Ursprungs zu sein, wie auch der Plexus schwer entzündliche Veränderungen aufweist. Er ist besonders in seinem basalen Abschnitt in ein Granulationsgewebe umgewandelt, das eine große Absceßhöhle mit teils nekrotischen Eitermassen umschließt und ist besonders in diesem Falle auffallend stark mit Plasmazellen durchsetzt. Das ganze macht den Eindruck, als wenn es sich hier um einen Parasiten, wohl einem Cysticercus gehandelt hat, der auch nach langem Suchen nicht mehr gefunden werden konnte, vielleicht auch ganz vereitert ist. Die Medulla zeigt an sonsten keine Veränderungen.

Schüle glaubt auf Grund des dargebotenen klinischen Symptomenkomplexes berechtigt zu sein, den von ihm beobachteten Fall als eine sogenannte „tiefe", also infrapapillare Duodenalstenose auf funktioneller Basis auffassen zu können. Er stützt seine Diagnose einerseits auf die Beobachtung andauernder Überschwemmung des Magens mit Galle, bei Fehlen jeglicher fäkaler Beimischungen, bei Fehlen stärkerer Darmbewegungen oder charakterisierter Darmblähung, andererseits auf den bei der Autopsie in vivo erhobenen Befund, wonach bei Fehlen jeglichen lokalen Hindernisses und nach dem Vorfinden eines stark kontrahierten anämischen Jejunums eine Verlegung der Darmlichtung nur in der Annahme spastischer Kontraktionszustände daselbst ihre Erklärung finden könnte. Es ist bei der Nachempfindung von *Schüles* Gedankengängen die Vermerkung der Tatsache interessant, daß bei dem Erklärungsversuch des Erbrechens, der Ileussymptome und des bei der Operation erhobenen Befundes zunächst die Ermanglung eindeutiger

Symptome an das Bild, bzw. an das weite Gebiet der „Hysterie" gedacht worden war. Hätte hier nicht der leider traurige Ausgang Licht in dieses zweifelhafte und unerklärliche Symptomenbild gebracht, dann wäre vermutungsweise auch dieser Fall in Ermanglung anderer Erklärungsmöglichkeiten vielleicht als der „Hysterie zugehörig" eingereiht worden. Wollte man *Schüles* Erklärungsversuchen, wonach dieser Autor einen direkten konsekutiven Zusammenhang zwischen der vorgefundenen Geschwulst des verlängerten Marks und dem Duodenalileus für wahrscheinlich hält, nicht unbedingt beipflichten, so erhellte doch daraus, daß die Vermutung hysterischer Stigmatisierung unberechtigt gewesen wäre. Ich möchte hier vorübergehend meiner festen Überzeugung Ausdruck geben, daß wir künftighin mit dem mühevollen Fortschreiten unsere Erkenntnisse über Darmfunktionsstörungen von dem Vorstellungskomplex der Hysterie immer mehr werden abrücken müssen, bwz. daß die Erklärung von uns bisher nicht klar erkannter Dysfunktionen des Darmes mit der Annahme hysterischer Komponenten wesentlichst eingeschränkt werden wird. Ich komme später noch auf dieses Kapitel der „Scheindiagnosen" zurück.

Bei *Schüles* Fall fand, obwohl schon der Verlauf der Erkrankung im letzten Lebensabschnitt des Pat. auf cerebrale Prozesse im allgemeinen hinweisende Symptome (Sopor, Pupillenstarre) gezeitigt hatte, der wahre Sachverhalt erst bei der Obduktion seine überraschende Erklärung, insofern als eben am Boden des IV. Ventrikels eine mit Absceßbildung einhergehende gliomatöse Wucherung aufgedeckt wurde. Die Lokalisation dieses Tumors bzw. das Verhältnis seiner Lage zu den Vaguskernen läßt es mehr als wahrscheinlich erscheinen, *daß Schüle mit seinem Erklärungsversuch, es lägen dem vorgefundenen spast. Ileus Innervationsstörungen des Darmes von Seite des in seinem zentralen Anteil erkrankten Vagus zugrunde, recht behält.* Darüber, daß der Dünndarm kontraktionsfördernde Fasern vom Vagus bezieht, weiters, daß die Darmperistaltik trotz weitgehendster Autonomie des intramuralen Nervenapparates unter einem regulierenden Einfluß des cerebralen Nervensystems bzw. vom Vaguszentrum aus steht, weiters, daß der Tonus der Darmmuskulatur in direkter Abhängigkeit vom Vagussystem sich befindet, unterliegt ja heute, wie oben erwähnt, nach den experimentellen Erfahrungen der Physiologen keinem Zweifel mehr.

Und so kann der Fall Schüles als bejahende Ergänzung meiner angeführten Fälle herangezogen werden. In allen drei Fällen die einander ähnelnden Symptomenmanifestationen am Dünndarm bei bestimmt lokalisierten cerebralen Prozessen gleicher Lokalisation, in allen 3 Fällen die Beobachtung eines spast. Ileus bei Erkrankungsprozessen im und im unmittelbaren Bereich des Vaguszentrums in der Medulla oblongata.

Andere Fälle gleicher Art konnte ich in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nicht finden.

Vorstehende Ausführungen könnten zunächst all zu weit ausgreifend und zu ausführlich erscheinen. Die Beleuchtung des Problems von vielen Seiten und die Miterwähnung bisheriger Ansichten und auch eventuell vorzubringender Einwendungen erschien mir für die Weiterverfolgung meiner Darlegungen unerläßlich, da ich ausführliche Einschaltungen im Nachhinein im Interesse der Sache vermeiden wollte, da ich ferner bei Erwähnung der weitern hiehergehörigen Beobachtungen auf das Vorgebrachte zurückzukommen genötigt bin. Durch den Zufall unterstützt, hatte ich bald Gelegenheit, die durch die an den oben angeführten Fällen von spast. Ileus in bestimmter Richtung gelenkten Untersuchungen fortzusetzen und das Problem der Ätiologie spast. Erscheinungen an Digestionstrakt weiterzuverfolgen.

Eine 17jährige Praktikantin P. P., Prot.-Nr. 143/23, wird unter der auswärts gestellten Diagnose eines Neoplasma malignum ventriculi eingeliefert (14. II. 1923.)

Ihre Krankengeschichte ist kurz folgende:

Familienanamnese belanglos. Die Patientin hatte im Alter von 14 Jahren *Grippe* durchgemacht, *im Anschluß daran bekam Patientin damals nach dem Essen oft stechende und krampfartige Schmerzen in der Nabelgegend,* auch saures Aufstoßen, Brechreiz und teilweise Erbrechen nach dem Essen. Fleisch, Suppe und Rindfleisch hatten Späterbrechen zur Folge. Vor 1 Jahr stand die Patientin andernorts in poliklinischer Behandlung. Wie unsere Nachfragen an der internen Station, an der Patientin damals behandelt worden war, ergeben hatten, war Patientin damals auf Grund des klinischen Befundes und des damaligen Röntgenbefundes unter der Diagnose eines *malignen Neoplasmas* konservativ behandelt worden, da ihr damaliger Zustand und das nach dem Röntgenbefund als weit fortgeschritten angenommenes Ca eine Operation nicht mehr indiziert erscheinen ließen. Interne Medikation Milchdiät usw., hatten eine teilweise Erleichterung des Zustandes mit sich gebracht. Bald war aber die Patientin wieder rückfällig geworden und trotz strengster Diät hatten sich wieder und jetzt immer häufiger Krämpfe nach dem Essen eingestellt. Diese Krämpfe bevorzugten die Oberbauchgegend resp. die Magengrube. Starke Abmagerung der Patientin, starker Kräfteverfall. In letzter Zeit fast ständiges Erbrechen aller angenommenen Speisen.

Status praesens: Für ihr Alter große, grazilgebaute Patientin. Mäßiger Paniculus, stark reduzierte Muskulatur, Gewicht 41,6 kg, Puls 72, Durchschnittstemperatur 36,7.

Kopf: Leichte Dolichocephalie, keine Rachitisanzeichen, Strabismus convergenz, Myopie rechts. Pupillenreaktion auf Licht und Akkommodation prompt. Mund: ohne Befund. *Hals:* o. B.

Thorax: Asthenisch. Lungengrenzen tiefstehend, gut verschieblich. Lungenauscultation ergibt normale Verhältnisse.

Cor: o. B.

Patellarreflexe beiderseits lebhaft, Corneal- und Rachenreflexe vorhanden.

Status localis: 2 Querfinger oberhalb des Nabels und 1 Querfinger nach rechts von der Mittellinie ein Druckpunkt. In der Tiefe daselbst eine geringe Resistenz in der Form eines quergestellten spulrunden Tumors tastbar. Sonst Abdominalbefund negativ.

Röntgen: Magen 6. p. c. halber Rest.

Frisch gefüllt zeigt nur der vertikale Teil des Magens Füllung, die Pars pylorica zeigt nur das Auszugsbild eines ganz schmalen Ganges. Konstante Entleerung in das Duodenum. Auf *Papaverin* keine Änderung. *Bei dreimal wiederholter Untersuchung* dasselbe Bild. Sekretion nicht vermehrt, Peristaltik träge. Magen von normaler Größe.

Ergebnis der Untersuchung: Verschmälerung und Stenose der Pars pylorica durch Neoplasma? Perigastritis? Dauerspasmus???

Klinische Diagnose: Stenosis pylori unbestimmter Ätiologie.

Operation: 15. II. (Assistent Dr. *Steindl*).

In ruhiger Äthernarkose mediane Laparotomie im Oberbauch. Nach Verziehung des Magens erweist sich derselbe in seiner Wand stark hypertrophisch und dilatiert. Die Pylorusgegend eingenommen durch einen kleinkindsfaustgroßen, walzenförmigen, glattwandigen Tumor, der sich gleichmäßig hart anfühlt. Die genaue Untersuchung ergibt keinerlei Höcker oder Konsistenzdifferenz. Die Annahme eines spastischen Pylorustumors wird mit Rücksicht auf das eigenartige makroskopische Aussehen und mit Rücksicht auf das Fehlen der anderen Tumoren gleicher Art beobachteten Blässe fallengelassen. Zwecks weiterer Orientierung wird das Lig. gastrocolic. an einer Stelle durchtrennt und die Hinterwand des Magens zur Ansicht gebracht. Keine Perigastritis, kein Anhaltspunkt für ein Ulcus. Der Tumor ändert sich nicht während des Explorationsmanövers. Daher zur weiteren Orientierung Gastrotomie an der Vorderseite des Magens ca. 6 cm lang, um das Innere des Magens zu besichtigen. Die Palpation der Innenwand des Magens zeigt eine leichte Schleimhauthypertrophie und ödematöse Auflockerung. Vor dem Pylorus fühlt der Finger scheinbar einen weichen, deutlich prominenten, längssgetellten, gegen das Duodenum zu nicht begrenzbaren (unpassierbarer Pylorus) Wulst von der Konsistenz eines Sarkoms. Unter letzterer Diagnose wird die Resectio ventriculi nach modifiziertem Billroth II durchgeführt. Technisch einfacher komplikationsloser, kurzdauernder Eingriff. Eine im Ligam. gastrocolicum lokalisierte Nebenmilz wird entfernt.

Präparat: Resezierte, 16 cm an der großen Kurvatur, 6 cm an der kleinen Kurvatur haltende Magenmanchette mit Pylorus. Proximaler Umfang 18 cm, pylorisch 6 cm. 4 cm oberhalb der Abtragungsstelle eine frische, vernähte Gastrotomie. Vom Pylorus proximalwärts in einer Längsausdehnung von 3 cm fühlt sich der Magen in seiner ganzen Circumferenz verdickt an. Von einem bei der Operation scheinbar getasteten Tumor nichts nachzuweisen. Aufgeschnitten zeigt sich nahe dem Pylorus eine flache eingezogene Narbe. Keine narbige Pylorusstenose. Die Muskulatur des Magens stark hypertrophisch. Nebenmilz haselnußgroß mit zarter Kapsel.

Decursus: 24. II. Bisher vollkommen afebriler Verlauf. Patientin hat vom 2. Tag an Flüssigkeit anstandslos zu sich genommen. Zunehmende Erholung der Patientin bisher bei gutem Allgemeinbefinden, genügende Nahrungsaufnahme und gesteigerte geistige Lebhaftigkeit. Heute nachmittag Temperatur bis 39,1, einmal Erbrechen geringer galliger Massen. Schmerzen unbestimmten Charakters im linken Unterbauch. Objekt. Oberbauch vollkommen frei, weiche, keine Spannung, abends nicht aufgetrieben. In der linken Fossa iliaca Druckschmerzhaftigkeit, daselbst leichte Muskelspannung.

Douglas: Vorwölbung der vorderen Rectumwand von links her, daselbst druckschmerzhafte Resistenz, rechts frei. Annahme eines abgesackten entzündlichen Prozesses linksseitig im kleinen Becken. Temperatur auf 37,5 gesunken, Puls 148, steigende Tendenz.

25. II. Patientin matt, kraftlos; 3mal Erbrechen von größeren gefärbten Speichelmassen. Mehrmals Spontanabgang von flüssigen, übelriechenden, nicht

bluthaltigen Stühlen. Unterbauch kahnförmig eingezogen. Peritonitis. Oberbauch frei, mit Ausnahme eine circumscripten, leicht druckschmerzhaften Bezirkes über dem Duodenalstumpf. *Milz leicht vergrößert!*

26. II. Temperatur 38, Puls 152. Nacht ruhig, am Morgen konstante Wiedergabe von grünlichen Massen, die ohne besonderen Brechakt, nur mit leichter Würgbewegung konstant in 2—3 minutigen Intervallen von der Patientin ausgespuckt werden. Kochsalzinfusion mit Adrenalin. Campher.

27. II. Seit gestern nachmittag wesentliche Besserung, doch heute mittags neuerlicher Verfall mit den Erscheinungen einer diffusen Peritonitis.

Vorgeschrittene Peritonitis mit Darmparalyse.

Blutbefund: Erythrocyten 1 200 000, Leukocyten 12 000, Sahli 60, Färbeindex 0,3.

Differentialdiagnostisch nichts Besonderes.

28. II. Exitus.

Obduktionsbefund: Operationsdefekt der Pars pylorica ventriculi. Resektion 13 ante mortem wegen eines angeblichen Tumor pylori. Duodenalstumpf exakt verschlossen. Die Naht im Bereiche der Gastroenterostomie dicht und suffizient. Der Nahtreihe parallel finden sich ca $^1/_2$ cm von ihr entfernt in der Dünndarmwand 5 etwa stecknadelkopfgroße Perforationsstellen. Die Darmwand zwischen diesen ist bis auf die Mucosa geschwunden. Junge diffuse fibrinöseitrige Peritonitis, streifige Rötung der Darmserosa, Darmparalyse, fettige Degeneration des Myokards, der Leber und Nieren.

Wir hatten es also in vorliegendem Fall mit einem „spastischen Magentumor" zu tun gehabt, mit einem am Magen lokal begrenzten Dauerkrampf, der auch die von ihm hervorgerufenen Folgezustände klinisch und ätiologisch als Geschwulstbildung des Magens imponiert hatte. Nach der von *Holzknecht* und *Luger* vorgeschlagenen Einteilung der spast. Erscheinungen am Magen in einem circumscripten, totalen und regionären Gastrospasmus, Bezeichnungen, die vor allem die Ausdehnung des Spasmus in den betroffenen Magenpartien als Charakteristicum hervorhebt, mußten wir bei unserer Patientin das Bild als regionären Gastrospasmus qualifizieren.

Unsere Frage galt der Ätiologie: Lag ein reflektorischer oder ein sogenannter neurogener Spasmus vor?

Ätiologisch kommen am Magen zur Auslösung des reflektorischen Spasmus dieselben Momente in Betracht, wie ich sie eingangs erwähnt hatte, also Verätzungen, Verbrennungen, Geschwürsprozesse usw. der Magenschleimhaut als Ursachen unmittelbarer Reflexspasmen; weiters hat man nach Angaben in der Literatur (*Holzknecht*, *Luger*, *Körte*, *Braun* usw.) Reflexspasmen des Magens beobachten können bei entzündlichen Erkrankungen intraabdomineller Organe (Cholelithiasis, Cholecystitis, Pankreatitis, Adnexitis, Leberabsceß usw.). Ich darf dies als bekannt voraussetzen. Alle diese Faktoren konnten bei den diesbezüglich vollkommen negativen Untersuchungsergebnissen unserer Patientin nicht in Betracht kommen. Auch die bei der genauen Absuchung des Resektionspräparates gefundene kleine Schleimhautnarbe in der Nähe des Pylorus kommt nicht als krampfauslösendes Moment

direkt in Betracht, da wir ja erfahrungsgemäß bei Operationen gar oft Narbenbildungen der Magenschleimhaut verschiedenster Ausprägung ohne regionäre Spasmusbildung zu Gesicht bekommen. Für die Annahme eines reflektorischen, regionären Gastrospasmus war mit Ausnahme des letzt erwähnten Momentes kein Grund auffindbar. Doch auch dieses verlor bei näherer Überlegung fast vollkommen seine Wertigkeit. Es könnte, wie wir sehen werden, zur Auslösung beigetragen haben, aber der eigentliche Grund der Spasmenbildung mußte tiefer liegen. Hatten wir es nach der Unstichhaltigkeit der Annahme eines reflektorischen Spasmus mit einem „primären idiopathisch-neurogenen Spasmus“ zu tun? Wo lag der Grund dazu?

Lag der Grund in einer pathologisch erhöhten Ansprechbarkeit des vegetativen Systems, in einer besonderen Krampfbereitschaft bestimmter Teile des Digestionstraktes? Hatten wir den spast. Magentumor als Ausdruck einer neuropathischen Konstitutionsanomalie im Sinne *J. Bauers* zu werten? Oder lagen organische Störungen in den für die Mageninnervation in Betracht kommenden nervösen Komplexen vor?

Die bei den oben erwähnten 2 Fällen gemachten Erfahrungen veranlaßten mich auch hier die Medulla oblongata zur genauen neurohistologischen Untersuchung einzusenden. Der Neurohistolog (Doz. *Pollak*) kam zu folgenden Feststellungen:

Histoanatomischer Zentralnervensystem Befund im Falle B 1:

Zur Untersuchung gelangte die Medulla oblongata, die vom Beginne der Pyramidenkreuzung bis zum Anfang der Brückenformation in Serie geschnitten worden war. Die vorhergegangene makroskopische Inspektion ergab ein negatives Resultat, da weder an der Oberfläche noch an den Begrenzungsschnitten irgendeine pathologisohe Veränderung kenntlich war.

Histologisch hingegen sind namhafte Veränderungen nachweisbar. In fast allen Präparaten zeigt sich eine mehr oder minder ausgesprochene Reaktion an den Blutgefäßen. Man sieht bei einem Teil der Gefäße eine deutlich perivaskuläre Zellvermehrung, die sich zum größten Teil aus adventitiellen Elementen zusammensetzt. Bei mehreren Gefäßen sieht man auch eine lymphocytäre Zellanhäufung in den Gefäßscheiden, bzw. in der Umgebung der Capillaren. Diese zum Teil sicherlich entzündliche Gefäßreaktion ist diffus in den einzelnen Schnitten nachweisbar, betrifft jedoch keineswegs sämtliche Gefäße. Besonders reichlich sind diese Gefäßreaktionen in der *Substantia reticularis und in der Gegend des dorsalen Vaguskerns*. Außer dieser Form der Gefäßerkrankung findet man auch gelegentlich kleine oder auch umfangreiche Blutungen, wobei die Gefäßwand stets erhalten zu sein pflegt, und man den Eindruck von Diapedesisblutungen gewinnt. Mitunter kann man das Gefäß nicht erkennen, doch dürfte dieses dann nicht im Schnitte getroffen und

nur der Blutungskreis angeschnitten sein. Eine größere derartige Blutung findet *sich im dorsalen Vaguskern* der einen Seite (*siehe Abb. 2*). An den Meningen finden sich keine Zeichen eines besonders beachtenswerten entzündlichen Prozesses, und nur mitunter kann man leichte Gefäßalterationen im geringsten Ausmaße des früher Beschriebenen feststellen.

Was die parenchymatösen Veränderungen anlangt, so zeigen sich hier verschiedene Bilder. Während der vasculäre Reaktionsvorgang diffus ohne besonders starke Begünstigung irgendeiner Gegend (siehe oben)

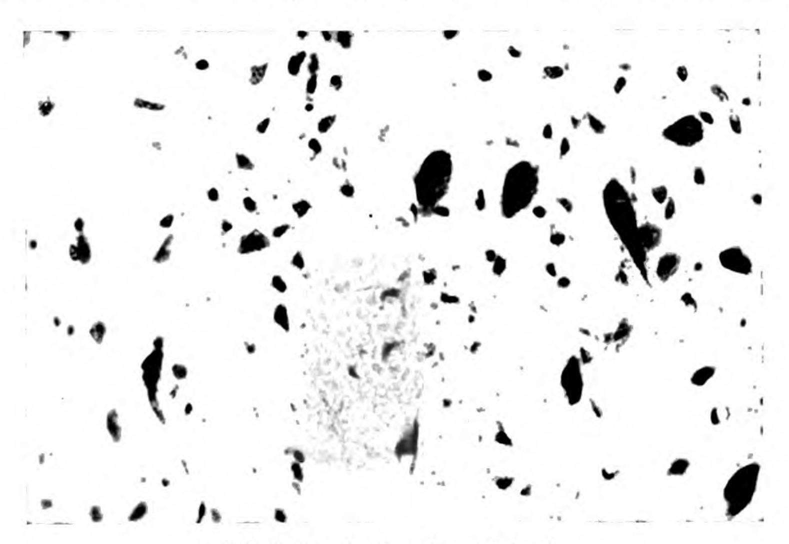


Abb. 2. Dorsaler Vaguskern (Blutung).

ausgebildet ist, trifft dies für die Veränderungen der *Ganglienzellen* nicht zu. Hier kann man wohl von *Prädilektionsstellen* sprechen. *Das besonders stark affizierte Gebiet ist der mediale Abschnitt der Substantia reticularis, der dorsale Vaguskern und dessen Ausstrahlungszone in die Substantia reticularis.* Aber auch in diesen drei soeben genannten nervösen Zonen und Zentren sind die Veränderungen gleicher Art. Was die Zellen *des dorsalen Vaguskerns* anlangt, so kann man folgendes bemerken: ein großer Teil der Zellen ist normal. Diese Zellen zeigen ein normales plasmatisches Bild, typische Tigroidzeichnung. Andere Zellen hingegen sind sehr dunkel tingiert, sind zum Teil geschrumpft, oder auch von normaler Größe und zeigen weithin sichtbare Fortsätze. Andere Zellen wieder zeigen eine schwere Erkrankung indem z. B. *die Zelle gebläht ist* und sich Vakuolen gebildet haben. Letztere Form ist jedoch nur selten. Schließlich sieht man auch vereinzelt Zellen, die sich nur blaß färben, geschwollen sind, keine plasmatische Tigroid-

zeichnung mehr erkennen lassen, deren Fortsätze geschwollen sind und die Auflösungserscheinungen erkennen lassen. Schließlich kommen noch kleine geschrumpfte und plasmaarme Ganglienzellen (kleiner und mittelgroßer Typus der Nervenzellen des dorsalen X-Kerns) mit dem Zeichen mehr oder minder schwerer Zellerkrankung zur Beobachtung. Die Zellen der Substantia retic. und die verstreuten Vaguskernzellen sind ebenfalls verändert, wobei es hier bei diesen Elementen hauptsächlich um *schwere Zellerkrankung sich handelt*. Auch diese Zellen sind meistenteils geschwollen und zeigen entweder gar keine oder höchstens nur eine sehr verwaschene Zellzeichnung. Schollenzeichnung fehlt in solchen Zellen vollends, und es kommt öfters zu einer Verklumpung des Tigroids bzw. einer unregelmäßigen Anhäufung von Tigroidresten an einzelnen Stellen der Zelle. Mitunter ist die Zelle bei einer völligen Homogenisierung des Plasmas nur durch das Abwechseln hellerer und dunkler Flecke ausgezeichnet. Die Fortsätze sind oft gewunden, dabei geschwollen und oft in Auflösung.

Die übrigen Partien des Medullaquerschnittes sind zwar nicht durchweg intakt, *aber höchstens nur andeutungsweise erkrankt*. Man sieht eine leichte Schrumpfung der Zellen der Olive, vereinzelte erkrankte Elemente im Nucl. ambiguus und ebenso im Hinterstrangskern (*Burdach*), besonders dessen innerstem Zellstreifen.

Neben diesen *vasculären* und *parenchymatösen* Veränderungen zeigen sich auch besonders beachtenswerte Veränderungen am *gliösen* Apparat im Sinne einer besonders stark ausgesprochenen Proliferation. Es findet sich besonders in den soeben angeführten Gegenden neben den parenchymatösen Veränderungen konkurrierend ein gliöser Produktionsprozeß, indem es einerseits zu einer allgemeinen *Vermehrung der plasmatischen Gliastrikturen* kommt, *die im dorsalen Vaguskern besonders ausgeprägt ist*, andererseits aber auch sicherlich einwandfrei sekundäre fokale Gliawucherungen auftreten, die durch die zugrundegehenden Ganglienzellen provoziert werden dürften. Man sieht in diesem Sinne eine stark hervortretende fast netzartige, plasmatische Gliazeichnung ganz erstrecken, daneben reichlich Kerne, die zum Teil Zeichen der proliferativ hyperplastischen Zeichnung erkennen lassen, daneben aber, und dies besonders häufig bei den Sekund-Wucherungen in der Umgebung erkrankter Ganglienzellen auch ausgesprochen schwere Zeichen regressiver Veränderung. *Die nachstehenden Abbildungen* (*Abb. 4 und 3*) zeigen *einmal im dorsalen Vaguskern, das andere Mal in den Ausstrahlungen des Kerns in die retikulierte Substanz derartige Gliareaktionen.* In beiden Fällen kommt es zu einer ausgesprochen Neuronophagie bzw. auxiliären Wucherung der pericellulären Glia und auch zu deutlichen regressiven Merkmalen an den Gliaelementen an Kern und Plasma.

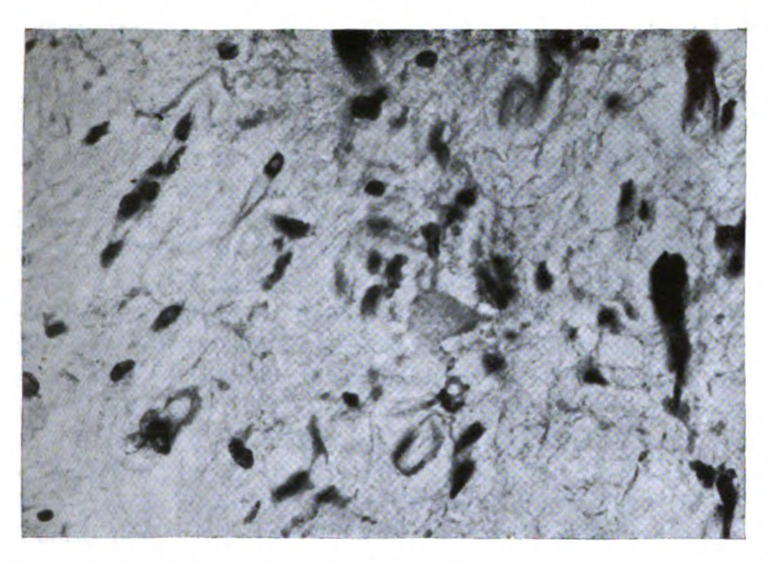


Abb. 3. Dorsaler Vaguskern: Gliahyperplasie, schwere Zellerkrankung und sekundäre Gliareaktion.

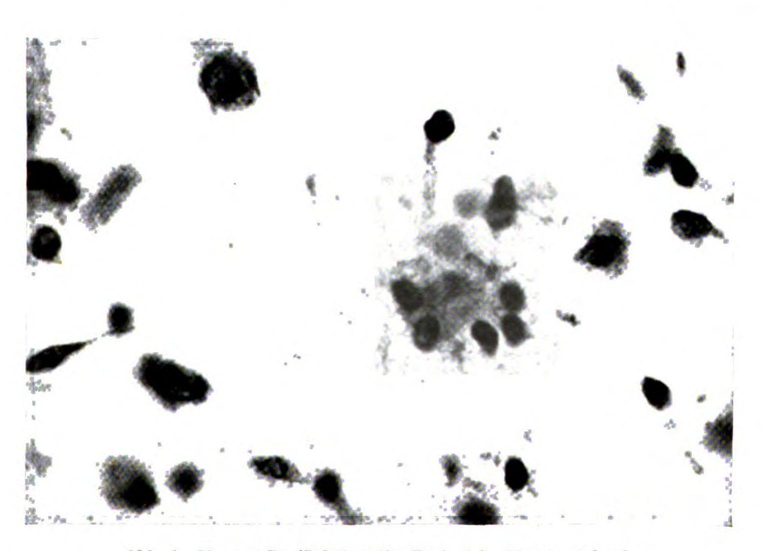


Abb. 4. Vaguszelle (Subst. retic.-Fortsatz). Neuronophagie.

Zusammenfassend handelt es sich um einen degenerativ produktiven Prozeß in der Medulla oblongata, der auch durch einen vasculären Reaktionsvorgang kompliziert wird, und dessen Abhängigkeit von letzterem nicht unbedingt erwiesen zu sein scheint. *Die spezielle Lokalisation des Prozesses in die Gegend des vegetativen Vaguskerns und*

die Substantia reticularis bei Verschonung der anderen Abschnitte läßt die Veränderungen pathogenetisch besonders wichtig erscheinen.

Aus der Physiologie wissen wir, daß der Magen sein eigenes autonomes intramuralgelegenes Nervensystem (Auerbach Plexus und Meixner Plexus) besitzt, unter dessen direktem Einfluß sowohl die Motilität als auch dessen sekretorische Funktion zunächst steht. Erinnert sei hier daran, daß nach *Erich Müllers* Untersuchungsergebnissen bei Säugetieren der Plexus myentericus ausschließlich aus typischen *Vaguszellen* (multipolaren Zellen mit sehr charakteristischen Dendriten und einem langen Neuriten) besteht, so daß man in Versuchung kommt, ihnen motorische Funktionen zuzuschreiben. Nach *Böwing* wird durch die Ganglienzellen der Submucosa (mehr sympathischer Typus) die Sekretion der Drüsen geregelt, daneben wird von ihnen auch die Muscularis mucosae innerviert. In den Ablauf der nervösen Vorgänge, die einerseits die automatischen Bewegungsvorgänge im Magen, andererseits die Produktion und Absonderung von Pepsin, Salzsäure, Schleim, Labferment auszulösen imstande sind, besitzen wir noch keine klare Einsicht. Als sicher anzunehmen ist jedoch, daß den beiden Antagonisten, dem Vagus und dem Sympathicus ein anregender bzw. hemmender Einfluß auf die erwähnten nervösen intramural sich abspielenden Prozesse zukommt, d. h. daß letztere unter dem direkten Einfluß der beiden genannten Nerven stehen. *Bei starker Vagusreizung kann im Experiment eine derartige Zunahme des Tonus im Antrum pylori und in der pars media erzielt werden, daß die Peristaltik in diesen Abschnitten verschwindet und das Bild des Gastrospasmus in Erscheinung tritt.* Es tritt jedoch weiters bei Reizung des Vagus eine Öffnung des Pylorus selbst auf. Die Wirkung des Sympathicus am Magen ist der des Vagus entgegengesetzt. Also Pylorusverschluß und Erschlaffung der Muskulatur, Aufhören der Peristaltik bei Sympathicusreizzuständen.

Was für unsere weiteren Betrachtungen von Wichtigkeit ist, ist die Erscheinung, daß wir, wie *F. R. Müller* angibt, am Magen eine gekreuzte Innervation haben, insofern als normal ablaufende Kontraktionen des Magens mit der Öffnung des Pförtners Hand in Hand gehen, und auch umgekehrt bei Schluß des Pylorus gleichzeitig eine Erschlaffung der unteren Magenpartie eintritt.

In pathologischen Fällen, also bei gesteigerten krampfhaften Kontraktionszuständen in bestimmten, Magenabschnitten findet vielfach ein Erbrechen statt, eine Entleerung des Magens oralwärts zu, wobei nach *Klee* auch hier die Öffnung der Kardia (ähnlich wie bei gleichen Zuständen des Pylorus) dem Vagusreflex zuzuschreiben sei. Es sind dies experimentell sichergestellte Erkenntnisse, die uns den Ablauf gewisser krankhafter Erscheinungen am Magen des Menschen restlos erklären lassen. Aus der Pathologie wissen wir, *daß cerebrale Schädi-*

gungen mit unmittelbarer Wirkung auf den Bereich der Medulla in einem bestimmten Bezirk (Boden des IV. Ventrikels) *krankhafte Veränderungen der Magentätigkeit zur Folge haben können.* So führt man nach *F. R. Müller* das Erbrechen bei Erkrankungen oder Verletzungen des Gehirns, die eine Steigerung des Gehirndruckes zur Folge haben (Comotio cerebri, Meningitis, Hirntumor, Infektionskrankheiten), auf einen durch den vermehrten Liquordruck im IV. Ventrikel ausgelösten *Reiz des am Boden des IV. Ventrikels gelegenen Vaguskerns zurück.* Anschließend sei daran erinnert, daß nach den Arbeiten von *Bergmann*, *Westphal*, *Katsch*, *Holler* usw., der Grund zu schweren Veränderungen am Magen, wie es Motilitätsstörungen, Sekretionsveränderungen schließlich nach ihrer Ansicht das Ulcus ventriculi *in vielen Fällen* in organisch nervösen bzw. cerebralen Prozessen anzunehmen sei. Es ist hier nicht der Ort, in den Streit über die Berechtigung der von Bergmann inaugurierten Ulcustheorie Partei zu ergreifen. Hervorgehoben sei nur, daß *Bergmann* zur Stütze des von ihm vertretenen Standpunktes herangezogene häufige Vorkommen von Ulcera ventriculi bei Tabikern, weiters sei erinnert an das Auftreten von Ulcera bei an Bleivergiftung leidenden Kranken und an die Typen von Magengeschwüren, wie sie *Holler* in seiner Arbeit über die neurogene Natur dieses Leidens erwähnt. Auch soll hier nicht näher auf die Theorie der neuropathischen Kostitution bei der ätiologischen Erwägung des Ulcus ventriculi eingegangen werden. *Holler* und *Pollak* verdanken wir ja Befunde, die die Annahme eines engen konsekutiven Zusammenhangs zwischen Änderungen im vegetativen System, speziell Vagus und dem Entstehen eines Magengeschwürs zu festigen berufen scheinen. Es ist weiters, nach *Bergmanns* Mitteilungen eine Tatsache, daß Prozesse, die mit einer gesteigerten Vagusübererregbarkeit einhergehen (direkte Reizung des Vagus, Überwiegen des Vagus bei Schädigung oder Ausschaltung des Splanchnicus), das Entstehen von Magengeschwüren bedingen können. Die Verfechter der neurogenen Ulcustheorie nehmen an, daß auf irgendwie bedingte nervöse Reize Spasmen am Magen auftreten und daß die durch sie bedingten ischämischen Stellen der verdauenden Salzsäure-Pepsin-Wirkung des Magensaftes zum Opfer fallen.

Erinnert sei weiters daran, daß, was uns die Pharmakologie gelehrt hat, durch Pilocarpin die Peristaltik unkoordiniert wird, daß durch Pilocarpininjektionen Spasmenbildung am Magen hervorgerufen werden kann.

Es besteht also für den, der sich mit diesen Problemen beschäftigt, auf Grund der erwähnten Erfahrungen und Mitteilungen die Annahme zu Recht, daß Reizerscheinungen in bestimmten Nervenbahnen (Vagus) oder in höher gelegenen Nervensystemanteilen (verlängertes Mark, Gehirn) Spasmenbildung am Magen auszulösen imstande sind, bzw.

daß manche am Magen auftretenden krankhaften Kontraktionserscheinungen direkt auf Störung höherer Nervensystemanteile zurückgeführt werden müssen. *Es ist dies eine Annahme, die durch die von uns erhobenen Befunde bestätigt bzw. ergänzt zu werden scheint.* Ich möchte allerdings die Deutung dieser einzelnen Befunde nicht speziell in der Frage über die Entstehung von Spasmen am Magen und auf deren kausales Verhältnis zu Geschwürsbildung verwerten, sondern im allgemeinen für die Erwägung einer Möglichkeit der Entstehung und Entwicklung krankhafter Krampferscheinungen am Magen und Dünndarm im Sinne von Spasmen.

Meines Wissens liegen, soweit ich die Literatur übersehen konnte, keine derartigen an der Medulla oblongata erhobenen pathologisch-histologischen Befunde diesbezüglich bisher vor. *Hervorgehoben zu werden verdienen auch hier bei den in obigem Fall festgelegten neurohistologischen Befunden Veränderungen hauptsächlich in der Gegend des dorsalen Vaguskerns und der Substantia reticularis. Der Neurologe spricht hier (siehe Befund) von Prädilektionsstellen für die Veränderungen von Ganglienzellen, und er bezeichnet als besonders stark affiziertes Gebiet den medialen Abschnitt der Substantia reticularis, den dorsalen Vaguskern und dessen Ausstrahlung in die Substantia reticularis* (Blähung der Ganglienzellen, Vakuolenbildung, verlorengegangene Tigroidzeichnung, schlechte Färbbarkeit usw.). Außerdem zeigen die histologischen Bilder im dorsalen Vaguskern eine „allgemeine Vermehrung der plasmatischen Gliastruktur", daneben andere Zeichen proliferativ hyperplastischer Zeichnung. *Auch diese merkwürdige Lokalisation der in der Medulla aufgefundenen Prozesse läßt die Annahme eines direkt konsekutiven Zusammenhangs lokaler cerebraler Schädigungen mit dem im klinischen Bild beobachteten Gastrospasmus nicht von der Hand weisen.* Die im Experiment am enthirnten oder Rückenmarkskatzen gewonnenen Untersuchungsergebnisse *Klees*, wonach das Übergewicht des Vagus zum Gastrospasmus des gesamten präpylorischen Teils, das Übergewicht der sympathischen Bahn zur Atonie des gesamten Magens führt, können die an unserem Fall gewonnenen Erfahrungen nur festigen.

Ich will auch hier wieder betonen, daß es mir nicht einfällt, aus der Feststellung dieser Tatsachen für alle bisher unter die Gesamtgruppe des „neurogenen Spasmus" eingereihten Fälle bestimmte Dogmen zu prägen. Aber es läßt sich unschwer daraus die durch die Befunde vielleicht doch gesicherte Annahme ableiten, daß manche Fälle des sogenannten „neurogenen Spasmus" auf organischen Schäden im Bereich vegetativer Zentren besonders des Vaguszentrums ihren Grund zu haben scheinen. Auf die sogenannten funktionellen Abnormitäten im gleichen Innervationsgebiet komme ich später noch zu sprechen.

Ich möchte bei diesen Ausführungen an dem in jüngster Zeit von *Porges* mitgeteilten Fall nicht vorübergehen, da dieser sich an die von mir erwähnten Fälle ergänzend anzureihen scheint.

M. H. 40 Jahre alte Agentin. Vor 2 Jahren Amputation der rechten Mamma (Carcinom ?). Seit 5 Wochen Erbrechen nach dem Essen. Keine Magenschmerzen. Seit einigen Tagen Schwindel, Kopfschmerzen. Gewichtsabnahme von 15 kg.

Nüchtern Ausheberung am Morgen zeigt das Vorhandensein von viel saurer Flüssigkeit mit mäßigen Mengen von Speiseresten; mikroskopisch keine Sarcine. Wiederholung der Nüchternausheberung am nächsten Tage ergibt wenig Flüssigkeit ohne Speisereste.

Röntgenuntersuchung: Normal großer Hakenmagen mit Stenosenperistaltik. Erbsengroße Ulcusnische an der Hinterwand des Magens, hoch oben in der Nähe der Kardia. *Stuhluntersuchung:* Keine Blutreaktion.

Nervenstatus: Patientin klagt über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Sie liegt meist mit geschlossenen Augen auf der linken Seite. Nystagmus beim Blick nach allen Richtungen, auch nach oben. Augen und Ohrenbefund normal, kein Vorbeizeigen.

Decursus: 24. III. Leichte rechtsseitige Abducensparese, Taumeln beim Gehen, 28. III. plötzliche Bewußtlosigkeit, röchelnde Atmung, dann Sistieren der Atmung bei zunächst gutem Puls. Trotz aller therapeutischen Maßnahmen Exitus.

Der klinische Verlauf veranlaßte *Porges* zu folgender Überlegung. Gehirntumor der hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich des Kleinhirns, Pylorusstenose, vielleicht durch eine Ulcusnarbe, vielleicht durch Pylorosspasmus bedingt. Vermutung, daß der Pylorospasmus auf einer Reizung des Vaguskerns oder der visceralen Vagusbahn beruhen könnte, insofern als der Tumor der hinteren Schädelgrube das Wurzelgebiet des Nervus vagus oder den dorsalen Vaguskern, von dem die visceralen Vagusfasern entspringen, irgendwie geschädigt hätte.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll:
... Im Mittellappen der rechten Lunge findet sich eine hühnereigroße, scharf abgegrenzte, weißlichgelbe Metastase des Tumors ... Magen: Pylorusmuskulatur deutlich hypertrophisch, auf dem Durchschnitt, der längs oval ist, 10 zu 8 mm. Die Muskulatur der pylorischen Magenwandung in einem Umfang von 4 cm vom Pylorus entfernt, hypertrophisch auf dem Durchschnitt 5 mm. Im Kleinhirn findet sich eine ca. taubeneigroße Tumormetastase, deren Zentrum links von der Medialebene liegt, die den linken Oberwurm einnimmt und auf dem linken hinteren Quatranten der Rautegrube drückt. Das Foramen Magendi überdacht mit konsekutivem Hydrocephalus int. Die Medianlinie der Rautengrube wird durch den Tumor nach rechts verdrängt. Sonst sind nirgends Metastasen nachweisbar, insbesondere keine Drüsenmetastasen; die übrigen Organe ohne pathologischen Befund.

Befund des Neurologischen Institutes (Dr. *Spiegel*).

Der Tumor geht von der linken Kleinhirnhemisphäre halbkugelförmig auf den Boden der Rautengrube über, so daß die Area acustica von ihm völlig ersetzt erscheint. Nach rückwärts reicht er knapp an die Ala cinerea. Am Durchschnitt durch die Medulla oblongata erweist sich die Kontur des 4. Ventrikels durch den von links hereinragenden Tumor deformiert. Die Tumorzellen haben die dorsolateralen Partien der Oblongata, das Corpus restiforme und die medial angelagerte Acusticuswurzel substituiert, reichen medial an caudalen Schnitten bis an den *Nucleus dorsalis vagi*, weiter frontal bis an den Abducenskern heran.

Zusammenfassend läßt sich eine Zerstörung der linken spinalen Acusticuswurzel, *am Nucleus dorsalis vagi vorwiegend Reizwirkung durch Druck, teilweise Substitution des Nucleus, des Nervus abducens erkennen.*

Zwei Momente sind aus obiger Krankengeschichte gegenüberzustellen. 1. Der Tumor der Oberwurms des Kleinhirns, der in der Gegend des dorsalen Vaguskerns auf den Boden der Rautengrube drückt, und 2. die klinisch und röntgenologisch festgestellte Pylorusstenose beruhend auf Dauerkontaktionszuständen des Pylorus bei Fehlen jeglicher ulcerativer Prozesse am Magen oder in dessen unmittelbaren Bereich. Im übrigen dürfte es wie aus dem Krankenprotokoll zu erschließen ist, auch zu Dauerkontranktionszuständen im extrapylorischen Magenbereich gekommen sein.

Porges resümiert: Wie der neurologische Befund wahrscheinlich macht, verursachte der Tumor des Oberwurms durch den Druck einen dauernden Reizzustand des dorsalen Vaguskerns der linken Seite, vielleicht speziell jener Teile, von denen die den Pylorus versorgenden Vagusfasern ihren Ursprung nehmen. Die Folge der vermehrten Vagusinnervation wäre der Pylorospasmus.

Bevor ich auf die Rolle des Splanchnicus beim Zustandekommen krankhafter Krampferscheinungen am Digestionstrakt speziell am Magen zu sprechen komme, möchte ich der Vollständigkeit und Ergänzung halber einen von *Fischl* mitgeteilten Fall erwähnen, der hier deshalb mir von besonderem Interesse zu sein scheint, weil er gleichfalls auf den direkten Zusammenhang von Vaguserkrankung und klinisch nachweisbaren Magenerscheinungen (ähnlich wie in unserem Sinne die fälschliche Diagnose *eines* malignen Tumors des präpylorischen Anteils) hinweist. *Fischl* stellte einen 45jährigen Mann vor, bei dem eine lokale Magenerkrankung mit dem dazugehörigen Symptomenkomplex durch Kompression des Vagus von Seite eines über faustgroßen Mediastinaltumors vorgetäuscht worden war. Auf Grund eines dreifach positiven Wassermann war in diesem Falle eine antiluetische Kur eingeleitet worden. Diese in Verbindung mit therapeutischen Röntgenbestrahlungen hat den Tumor und mit ihm die Magenerscheinungen zum Rückgang gebracht.

Schon oben habe ich erwähnt, daß nach unseren Erfahrungen dem Splanchnicus beim Zustandekommen spastischer Erscheinungen am Digestionstrakt nicht jene Rolle zuzukommen scheint, die man ihm bisher zuerkannt hat. Doch bin ich weit davon entfernt leugnen zu wollen, daß nicht hie und da auf schweren Schädigungen des Ganglien coeliacum pathologische Krampferscheinungen am Digestionstrakt fußen könnten. Bekannt sind diesbezüglich die Mitteilungen *Exners* und *Jägers*. Es ist klar, daß nach voller Zerstörung oder auch nach schwerster Schädigung des Ganglions, sei es im Experiment oder im Verlauf einer Krankheit

(Tumormetastasen) Spasmen am Darm auftreten können, da ja dadurch der zum Ablauf normaler Darmfunktion physiologisch notwendige Hemmungsmechanismus wegfällt, und der Antagonist die Oberhand gewinnen kann. Es kann also auf diesem Weg das Bild pathologischer Krämpfe das Bild sicher zustande kommen, wenngleich dies weniger einen auf krampfhaften Reiz erzielten Spasmus als einer durch Wegfall der Hemmungsvorrichtung entstandenen hypertonischen Einstellung gleichzukommen scheint. Von einem schweren, den Verlust des Ganglions gleichkommenden Moment war in allen unseren Fällen keine Rede. Die Reizung des Ganglions bedingt einen paralytischen Ileus, nicht aber sein Gegenbild, den spastischen. Und um letzteren hat es sich doch in den ersten zwei Fällen gehandelt. Wie weit bei dem Ablauf der Spasmen die vasomotorische Funktion des Sympathicus mitbeteiligt ist, kann hier nicht erörtert werden, da wir ja über dieses Kapitel überhaupt keine sicheren Kenntnisse besitzen (*Rost*). Wenn jedoch *Carmon* (zit. nach *Rost*) behauptet, daß die motorische Tätigkeit des Magens durch die Splanchnicusdurchschneidung nicht wesentlich beeinflußt wird, so scheint diese Ansicht bei der Beobachtung der Klinik nicht recht zu behalten. Der Splanchnicusdurchschneidung im Experiment entspricht ja die paravertebrale Ausschaltung des Splanchnicus mittels Lokalanästhesie am Lebenden. Da diesbezüglich und auch in der Frage der neurogenen Ätiologie beobachtete Spasmen ein an unserer Klinik zur Beobachtung gekommene Fall von Interesse sein dürfte, sei hier ergänzend angeführt.

M. A. Kontoristin, 19 Jahre alt, Prot.-Nr. 32/1924.

Eltern der Patientin laut Aussage des Hausarztes hochgradig nervös. Ein Bruder Epileptiker. Als Kind wurde Patientin an Spasmophilie behandelt. Vor 6 Jahren machte Patientin einen Grippeanfall durch. Seit Juli 1923 stand sie längere Zeit wegen Parametritis in Behandlung. Andauernde Schmerzen im Oberbauch und um den Nabel herum verbunden mit stetem Brechreiz, häufigem Erbrechen und letzterer Zeit mit starker Abmagerung hatten bei den behandelnden Ärzten den Verdacht auf eine bestehende subakute Appendicitis oder auf ein Magenleiden wachgerufen.

Status: Mittelgroße Patientin, stark abgemagert, blaß mit subfebriler Temperatur. Puls durchschnittlich 76.

In der Magengrube bei tiefer Palpation eine undeutliche Resistenz, daselbst bei Druck ein dumpfes Schmerzgefühl. 4 Querfinger über dem Poupartschen Band in der Ileocöcalgegend eine druckempfindliche walzenförmige Resistenz. Beide Parametrien etwas druckschmerzhaft. Patellarreflexe gesteigert, Corneal- und Rachenreflex vermindert.

Mageninhaltsausheberungsbefund: Gesamtmenge des Ausgehobenen 30 ccm, Sanguis negativ, freie HCl negativ, G. A. 20, Milchsäure positiv.

Röntgen: 48824. Magen 5. p. c.: Die halbe Menge des eingenommenen Kontrastbreies noch im Magen. Frisch gefüllt, ergibt sich eine starke Deformation der distalen Magenhälfte mit unregelmäßig konturierter Veränderung des untersten Medial- und Anfangsteils der Pars pylorica. *Röntgendiagnose; Neoplasma ventriculi.*

Da diesem Befund auch der klinische Befund zu entsprechen schien, wurde unter der Diagnose eines malignen Magentumors die Laparotomie durchgeführt.

Laparotomie: 14. I.

Die Inspektion des Magens läßt keinerlei pathologische Veränderung daselbst nachweisen. Duodenum und Gallenblase zeigen normalen Befund. Entfernung des kaum nennenswert veränderten Appendix. Dreischichtiger Bauchdeckenverschluß.

Decursus: Nach der Operation hält das Erbrechen im selben Typus wie vorher unveränderlich an (reichliches Erbrechen galliggefärbter Flüssigkeit mehrmals am Tage). Papaverin 0,04 bringt keine Besserung. Nach glattem Wundverlauf sonst aber klinisch wenig geänderten Befund wird Patientin in ambulatorische Kontrolle entlassen (Diätvorschriften und Medikation in Atropaverin).

Endgültige Diagnose: Spastischer Magentumor, regionärer Magenspasmus der Pars praepylorica.

Ca. 3 Monate später (7. V. 1924) muß Patientin neuerlich in die Klinik aufgenommen werden, da die alten Beschwerden, die nur 14 Tage lang nach der Operation etwas gebessert sich gezeigt hatten, in noch verstärktem Maße wieder eingetreten waren. Patientin klagte jetzt über andauernde hier und da unerträgliche Schmerzen in der Gegend der Magengrube und rechts davon. Das Erbrechen hatte sich derart gesteigert, daß sie angeblich nichts von den eingenommenen Speisen bei sich behielt und daher stark heruntergekommen war. Das Erbrechen erfolgte mehrmals am Tage. Unmittelbar nach der Speisenaufnahme erbrach sie das eben Genossene, während des zu anderer Tageszeit erfolgenden Erbrechens bestand das Erbrochene meistenteils aus Mengen klaren Schleims, öfters dünnflüssig und etwas mit Galle vermischt. Gleichzeitig, wenn auch viel geringer an Intensität wie die Schmerzen in der Magengrube traten Schmerzattacken im rechten Unterbauch auf. Letzte Menses vor 2 Monaten.

Status: Der somatische Befund hat sich im allgemeinen zu dem bei der ersten Aufnahme nicht wesentlich geändert. Das objektive Zustandsbild ist das gleiche, doch hat die Druckschmerzhaftigkeit in der Magengrube zugenommen. Es gesellte sich jedoch noch ein Symptom dazu; wenn man nämlich auf den Magen von der Pylorusseite her drückt, äußert Patientin heftige Schmerzen. Dabei zeigt sie ein oftmaliges ruckweises Aufstoßen von Luft.

Abweichend von früher ist der Genitalbefund (Ass. Dr. *Katz*). Äußeres Genitale das einer Frau, die geboren hat, Uterus in Retroversioflexio, welche sich aufrichten läßt. Die Adnexe sind rechts nicht tastbar, links ist das Ovarium descendiert und leicht druckempfindlich. Epikritisch muß der Genitalbefund außer der mobilen Retroversioflexio uteri als annähernd normal bezeichnet werden. Ob die funktionelle Neurose, welche Patientin bei der Untersuchung in ausgesprochenstem Maße darbietet, mit dem verlagerten Uterus in irgendeinem Zusammenhang steht, ist sehr fraglich.

Wassermann negativ. R.

Röntgen: 9. V. 1924. 50024.

Die spastischen Veränderungen im Bereich des Magens zeigen gegenüber der letzten Untersuchung vom 10. I. 1924 eine Zunahme. So ist z. B. während der Untersuchung ein dreimaliger Wechsel der Form nachweisbar, und zwar zeigt sich zuerst eine Kaskadenform, diese geht dann in gestreckte Stierhornform über, um zum Schluß die schon bei früheren Untersuchungen wahrgenommene tetanische Kontraktion der distalen Hälfte der Pars media zu zeigen.

Im Kolon ebenfalls starke spastische Kontraktionsphänomene, welche zur Dauerfüllung einzelner Darmschlingen führen.

Ergebnis der Untersuchung: Hochgradige spastische Zustände des Magens und des Kolons.

10. V. *Nervenbefund:* Bei starkem Druck auf den Schädel gibt Patientin ein Unwohlsein an, ohne daß dabei ein Hy-Anfall auszulösen wäre. Die Hirnnerven sind frei. Ihre Austrittsstellen im Bereiche des Gesichts, Schädels nicht druckempfindlich. Die Pupillen sind weit, beide gleich weit und prompt reagierend. Zunge wird gerade vorgestreckt und nach allen Richtungen hin bewegt. An der Haut des Rückens und besonders der Brust besteht ein starker Dermographismus. Bauchdeckenreflexe auslösbar. Patellarreflexe nicht wesentlich gesteigert. Kein Klonus, kei positiver Babinski, keine Ovarie. Sensibilität überall intakt. Leicht hervorrufbare Schweißbildung. Patientin sehr leicht erregbar. Puls durchschnittlich zwischen 76 und 80, Temperatur zwischen 36, 4 und 37.2 wechselnd. Keine Hysterie.

Decursus: Patientin bekommt probeweise Atropininjektionen (je 1 mg). Die Magenschmerzen haben sich darauf (wie früher) wesentlich gesteigert.

22. V. Nach der vergeblichen Atropinmedikation hatte man der Patientin intravenös Afenil verabreicht. Bis heute keinerlei Besserung.

24. V. *Röntgenkontrolle:* Die spastischen Erscheinungen am Magen unverändert, besonders die starke Kontraktionsform der Pars media. Der Zustand ist im Verhältnis zur Untersuchung vom 12. V. der gleiche.

1. VI. Das seit 6 Tagen verabreichte Natriummonophosphat muß ausgesetzt werden, da Patientin ständig darauf erbricht.

6. VI. Injektion von 10 ccm einer 10 proz. CaCl-Lösung.

23. VI. Da Patientin in letzter Zeit besonders über unerträgliche Schmerzen in der Magengegend klagt und sich wieder oftmaliges Erbrechen am Tage eingestellt hat, wird mit halbprozentiger Novocain-Adrenalin-Lösung von D VI bis D XI inkl. eine bilaterale paravertebrale Anästhesie durchgeführt (Dr. *Steindl*).

Darauf *Kontrolle unterm Röntgenschirm* (Befund 50488).

Die am 23. VI. 1924, 11 Uhr 15 Min. vorgenommene Röntgenuntersuchung des Magens (Dr. *Palugyay*) ergibt das bereits in wiederholten früheren Untersuchungen festgestellte Bild. Die Pars media und pylorica in mäßigem Kontraktionszustand, der Magen zeigt derzeit jedoch guten Abfluß der Flüssigkeit durch den Pylorus. Die Untersuchung *nach* der paravertebralen Anästhesie ergibt 15 Minuten später und um 12 Uhr 45 Min. eine hochgradige Kontraktion der Pars media und pylorica, welche nun als doppelbleistiftdicker Strang imponieren. Dabei findet eine nur kaum nachweisbare Entleerung durch den Pylorus statt. An demselben Tage um 18 Uhr 15 Min. noch dieselbe spastische Dauerkontraktion. Noch ein großer Teil der Kontrastflüssigkeit im Magen. 24 Stunden nach der Injektion zeigt sich wieder dasselbe Zustandsbild des Magens wie vor der Untersuchung.

25. VI. Schmerzen bedeutend weniger, Erbrechen dauert an.

2. VII. Patientin verläßt auf eigenes Drängen die Klinik.

III. Aufenthalt.

Am 14. XI. 1924 muß Patientin neuerlich auf der Klinik aufgenommen werden, da sich die früher beschriebenen Schmerzattacken wieder bis zur Unerträglichkeit gesteigert hatten. Es bestanden wieder ständig Magenschmerzen. Patientin konnte nur flüssige Nahrung zu sich nehmen, feste Nahrung wurde stets erbrochen. Das Erbrechen trat gewöhnlich eine halbe Stunde nach dem Essen auf. Patientin hatte zwei besonders schwere Anfälle (August und Mitte September), schneidende Schmerzen im rechten Oberbauch, die nach der rechten Schulter hinausstrahlten. Patientin war vor der neuerlichen Aufnahme bei uns, 3 Wochen an einer internen Klinik. Damaliger *Röntgenbefund* (22. X.): Normal großer Magen, der 2 Stunden nach der Füllung noch gar nichts entleert hat. Das Antrumende des Magens ist spitzkonisch und zeigt keine Peristaltik. Außerdem besteht von der großen Kurvaturseite her eine Einbeziehung. Eine Peristaltik am caudalen Magenende nicht sichtbar. Im Dünndarm noch kein Barium.

23. X. 4 Stunden p. c. ist der Magen noch zur Hälfte gefüllt. Die Peristaltik läuft jetzt am ganzen Magen ab. Der Spasmus scheint jetzt gelöst zu sein, Patientin gibt an, jetzt keine Schmerzen zu haben.

Interne klinische Therapie.

Magenspülung. Atropin im Schmerzanfall ohne sichtbaren Erfolg, desgleichen Proteinkörperchentherapie keinen Einfluß.

Da die Beschwerden scheinbar teilweise auf den Adhäsionen berufen dürften, wurde die Patientin auf unsere Klinik zur Laparotomie transferiert.

Bei der *Operation* (22. XI.) wurde ein einziger 1 mm dicker Adhäsionsstrang, der mit einer 1 cm breiten Basis an der großen Kurvatur entspringend quer über die Mitte des Antrum pyloricum zieht, gefunden und durchtrennt. Sonst Peritoneum und Darm vollkommen frei. Magenmuskulatur stark hypertrophisch. Pylorus frei. Keine Perigastritis, kein Anhaltspunkt für Ulcus. Gallenblase, Leber und Pankreas unverändert. Paraffineingießung in die Bauchhöhle. Bauchdeckenverschluß.

Decursus: Am 8. XII. nach glattem Wundverlauf gebessert entlassen. Schmerzen etwas weniger. Nahrungsaufnahme besser.

7. I. 1925. Gewichtszunahme 4 kg seit der Operation. Subjektives Wohlbefinden etwas gebessert, doch zeigen sich die Krampfanfälle wie früher.

Februar 1925. Patientin hat ihr altes Zustandsbild. Röntgenaufnahmen den früheren entsprechend. Hochgradiger Gastrospasmus. Therapieversuche verschiedenster Art in der Folgezeit ohne wesentlich günstige Beeinflussung.

Um also zu sehen, welche Rolle dem Sympathicus bzw. dem Splanchnicus, und welche Rolle dem Vagus bei dem Ablauf derartiger pathologischer Krampferscheinungen am Magen zufällt, bzw. wie man bei Erkenntnis dieser Momente therapeutisch richtig vorgehen könne, hatte ich beschlossen, bei der Patientin den Sympathicus in seiner diesbezüglichen Funktion einzuschränken bzw. so gut es ging auszuschalten. Ich hatte nach den jetzigen Erfahrungen mit der Anästhesie von D VI—D XI einschließlich den ganzen Bereich des Splanchnicus major und minor ausgeschaltet, zu welcher Annahme ich bei der in dieser Art ausgedehnt durchgeführten subpleuralen Infiltration neben der Wirbelsäule berechtigt war. Die Einbeziehung so vieler Segmente hielt ich wegen der Tatsache, daß nach der Erfahrung *Brauns* tiefere und höhere Innervationsgebiete durcheinanderliegen, für angezeigt. Nun hat sich folgendes gezeigt: Während die kurz vor der Anästhesie durchgeführte Röntgenuntersuchung dieselben Befunde wie früher bei wiederholten Kontrolluntersuchungen feststellen hatte lassen, ist 15 Minuten nach durchgeführter paravertebraler Anästhesie eine hochgradige Kontraktion der Pars media und pylorica festzustellen. Weiters kann man nur von einer kaum nachweisbaren Entleerung durch den Pylorus in diesem Zeitabschnitt sprechen. 6 Stunden nachher zeigt sich bei demselben Befund noch ein großer Teil der Kontrastflüssigkeit im Magen. 24 Stunden nach der Injektion ist das Bild wie vor der paravertebralen Injektion. *Daraus erhellt also eine wesentliche Zunahme des spastischen Kontraktionsphänomens am Magen nach Unterbrechung der dem Magen entsprechenden Splanchnicusbahnen.*

Einige Zeit nach diesem Versuch ersah ich aus einem Referat, daß *Watanabe* bei Tierversuchen zu ähnlichen Resultaten gekommen war. Nach doppelseitiger Sympathikotomie war die normale Kuhhornform des Magens verloren gegangen, die Gestalt des Magens ähnelte dagegen der eines langgezogenen Schlauches. In der Regio pylorica waren oft Einschnürungen dabei beobachtet. Die peristaltischen Wellen daselbst wie auch an der großen Kurvatur waren sehr stark ausgeprägt, dabei aber höchst unregelmäßig, wobei diese Unregelmäßigkeiten ganz besonders die große Kurvatur betrafen. Es wurden Retentionen der eingenommenen Bariummahlzeiten bis zu 24 Stunden und darüber beobachtet (Spasmus). *Watanabe* kommt auf Grund aller dieser seiner Beobachtungen zu dem Ergebnis, „daß der Ausfall des Splanchnicuseinflusses eine enorme Erregbarkeitssteigerung der Magenmuskulatur und auch des Bulbus duodeni verursacht". Ähnliche Resultate hatte übrigens auch *Klee* erzielt, der an Katzen bei durch Decerebration gesteigerten Vagustonus und gleichzeitig durchschnittenen Sympathicus eine ausnehmende Steigerung der Magenmotilität bis zur Krampfbildung beobachtet hatte. Bei durchschnittenem Vagus und gereiztem Sympathicus erhielt er Herabsetzung des Magentonus und Bewegungslosigkeit des Magens. Vergleicht man mit den Erfahrungen *Watanabes* mein durch paravertebrale Injektion an der Patientin erzieltes Ergebnis, so kann man die Übereinstimmung der Endresultate nicht in Abrede stellen. *Denn auch bei meiner Pat. wurde nach Wegfallen der Splanchnicus- bzw. Sympathicusfunktion eine abnorme Steigerung des an und für sich früher schon krankhaften Erregungszustandes der Magenmuskulatur röntgenologisch nachgewiesen.* Es ist dies eine für die Praxis sicher nicht zu unterschätzende Feststellung, denn es erhellt daraus die Tatsache, daß der unternommene Versuch, Patienten mit spast. Dünndarmileus oder Gastrospasmus durch paravertebrale Novocaininjektion von ihrem Krankheitszustand befreien zu wollen, schon von vornherein zum Mißlingen verurteilt sein muß. Der Enderfolg derartiger paravertebraler bilateraler Anästhesie kann die schon bestehende krampfhafte Kontraktion in ihrer Stärke und Ausdehnung nur fördern. Der unbestrittene Wert der paravertebralen Injektion liegt in der durch sie gegebenen Möglichkeit viscerale Schmerzen beheben zu können, weiters wie die in letzter Zeit erschienenen Arbeiten ersichtlich machen in der Darbietung eines differentialdiagnostisch wirksamen Unterstützungsmomentes. *Laewen*, *Kappis*, *Finsterer*, *Siegl*, *Brunn* und *Mandl*. Abschließend daran möchte ich diesbezüglich die Aufmerksamkeit auf die tabischen Krisen lenken. Die Crises gastriques kennzeichnen sich in ihren Äußerungen als anfallsweise auftretende heftige krampfartige meist gürtelförmig verlaufende, teils auch gegen den Rücken hin ausstrahlende oder zum Teil im Epigastrium lokalisierte Schmerzen be-

stimmter Ätiologie, die meist gepaart mit Erbrechen den Eindruck einer schweren organischen Magenerkrankung vortäuschen können. Der Magen selbst ist in seiner Motilität gestört, er krampft sich zusammen, entfaltet sich nur schwer und ungenügend. Im Röntgenbild sieht man ein wechselvolles Spiel krampfhaft gesteigerter Peristaltik und tetanischer Kontraktionen vornehmlich in der caudalen Magenhälfte ablaufen.

Um diese tabischen Krisen in ihrem quälenden Symptomenbild (Schmerzanfälle, Koliken, Erbrechen usw.) operativ günstig zu beeinflussen, hat *Förster*, ausgehend von der Vorstellung, daß für die Auslösung der tabischen Krisen die Schmerzempfindung der auslösende Moment ist, und daß die Schmerzempfindungen vom Magen in den Sympathicus übergehen und durch die Rami communicantes in den sensiblen Hintersträngen des Rückenmarks endigen, vorgeschlagen, den sensiblen Anteil bestimmter Dorsalwurzeln (VI—IX) zu durchtrennen (*Gulecke* schlägt die Resektion der hinteren Wurzeln in ausgedehnterem Maße vor) bzw. sie teilweise zu entfernen. *Förster* wollte so die Kolikzustände des Magens durch Unterbrechung der Sympathicusbahn beheben. Im Gegenteil zu manchen durch diese Operation wesentlich gebesserten Fällen verhielt sich eine ganze Anzahl von Fällen diesem Operationsverahren gegenüber refraktär. *Exner* hat nun bei einem Falle bei dem nach der Försterschen Operation die Schmerzattacken und das charakteristische Gürtelgefühl verschwunden war, das Erbrechen aber in seiner Hartnäckigkeit weiter bestehen geblieben war, subdiaphragmal die beiden Vagi durchtrennt, in der Überzeugung, daß das Erbrechen nach Durchschneidung des die krampfhafte Kontraktion des Magens (Erbrechen, Koliken) verursachenden Vagus wegfallen würde. *Exner* glaubte im Gegensatz zu *Förster*, daß nicht der sensible Reizzustand als primär verantwortlich zu machen sei, sondern die Reizung des motorischen Vagusnerven. Der Erfolg des Exnerschen Eingriffes sprach für die Stichhaltigkeit der Ansicht. *Exner* nahm auf Grund seiner Erfahrungen weiter an, daß dem primären Symptomenkomplex der tabischen Krisen Erkrankungen des Vagus selbst oder seiner Zentren zugrunde lägen, so daß er also die Forderung aufstellte, man solle nicht die die Schmerzen vermittelnden hinteren Wurzeln durchschneiden, sondern die primäre Läsion des Vagus oder seiner Zentren unschädlich machen, in der Erwartung, daß dann die sekundär auftretenden Schmerzen ohne die eingreifende Operation der Wurzeldurchschneidung von selbst ausheilen könnten. Ein von mir nach der Frankeschen Methode (VI—X beiderseits) operierter Tabiker hatte zwar seine Schmerzanfälle verloren, das Erbrechen aber, sowie die spastischen Magenerscheinungen waren als solche bestehen geblieben, ein Befund der für die von *Exner* für seine erwähnten Fälle gegebenen Erklärung spricht. Ich darf ergänzend an obiges hinzufügen, daß *Marburg* bei

2 von *Exner* vagotomierten Tabikern am Vagus schwere Strukturveränderungen nachgewiesen hat. Es waren also bei beiden Crises gastriques die nervi vagi schwer verändert. Ein Ausschalten des vagalen Einflusses auf den Magen nach Durchschneidung der Vagi hatte das Symptomenbild der tabischen Magenerscheinungen (Hyperperistaltik, Magenspasmen) zum Verschwinden gebracht, eine Tatsache, die relativ genommen, auf das Verhältnis zwischen Vaguszustand und Mageninnervation bzw. in unseren Fällen auf jeweilige Vagusinervation und Magenspasmus sicherlich ein bestimmtes ergänzendes Licht wirft.

Fragt man sich um die Ätiologie des letzterwähnten Falles von regionärem Magenspasmus, dann stehen wir noch immer vor ziemlich unklaren Begriffen. Da man in solch und ähnlichen Fällen keinerlei Anhaltungspunkt für die Annahme lokalausgelöster reflektorischer Spasmen findet und auch die Annahme eines Reflexspasmus im weiteren Sinne, wie eingangs erwähnt, bei Bewertung der oben erwähnten Ergebnisse nach Unterbrechung des Splanchnicus in Lokalanästhesie fallengelassen werden muß, hat man sich bisher damit begnügen müssen, Störungen im Autonomen Nervensystem oder funktionelle Nervenerkrankungen ohne nähere Detailierung anzunehmen (*Stierlin*, *Schwartz*, *Schnitzler*, *Mandl*), und diese Spasmen kurzweg als neurogene oder idiopathisch-neurogene Krampfzustände zu erklären. Wenngleich nicht geleugnet werden soll, daß im klinischen Bild einer Hysterie ähnliche Spasmen und spast. Bilder auftreten können, so ist es doch nicht angängig, alle diese und bisher in ihren Gründen unbekannten Entstehungsmechanismen als in das Kapitel der Hysterie gehörig kurzweg abzutun. Toxische Einflüsse auf nervöse Zentren, Stoffwechselabnormitäten, endokrine Störungen, organische Schädigungen in den vegetat. Zentren, Innervationsstörungen der vegetat. Bahnen sind Momente, die in der Ätiologie dieser spast. Erscheinungen am Magen bzw. Magendünndarm noch nicht genügend geklärt sind.

Daß zwischen Erkrankungen vegetativer Zentren bzw. vegetat. Bahnen und klinisch festgestellten Erscheinungen bestimmter Art am Digestionstrakt ein direkter Zusammenhang angenommen werden kann, ist nach den Untersuchungsergebnissen der letzten Zeit nicht mehr von der Hand zu weisen. Daß Erkrankungen des Vagus, seiner Leitungsbahn oder seiner zentralgelegenen Anteile, krankhafte Erscheinungen bestimmter Art an verschiedenen Regionen des Digestionstraktes (Speiseröhre bzw. Kardia, Magen, Dünndarm) zeitigen können, ist aus den u. a. der Wiener Schule entstammenden Arbeiten von *Paltauf* *Exner*, *Schwarzmann*, *Marburg*, *Heyrovsky*, *Ortner*, *Schüller*, *G. Singer*, *Holler*, *Pollak*, *Steindl*, *Porges*) ersichtlich. Der Ausdruck von *Wilms* „hysterisch-spastischem Ileus", also die Vorstellung, daß letzten Endes die Spasmen auf hysterischem Boden wurzeln, wird mit dem

Fortschritt unserer Erkenntnisse eine wesentliche Einschränkung erfahren müssen. Wenn in einer ganzen Reihe von Fällen (*Wohlgemut*, *Stierlin*, *Körte*, *Schloffer*, *Voisin* usw.) auf Grund der klinischen Beobachtung die Hysterie als Grundleiden angesehen wurde, so fügen bei Erwähnung spast. Erscheinungen am menschlichen Digestionstrakt (hauptsächlich den spast. Dünndarmileus betreffend) eine ganze Anzahl von Autoren mit Nachdruck hinzu, daß die Untersuchung des Nervensystems hinsichtlich des hysterischen Symptomenkomplexes ein negatives Ergebnis gezeitigt hatte (*Nordmann*, *Nagel*, *Goldschmied*, *Koenecke* u. a.). Ich habe eine ganze Anzahl von Leuten mit ausgeprägtesten spast. Erscheinungen am Digestionstrakt, verschieden in ihrer Form, in ihrer Dauer und in ihrem Verlauf, untersuchen können, und ich habe in den meisten Fällen eine hysterische Stigmatisierung vermißt. Dagegen liegen Befunde vor, die auf eine schwere Schädigung des ganzen vegetativen Systems einen Rückschluß erlauben.

Es muß immer wieder darauf verwiesen werden, daß in unseren erwähnten 2 Fällen von spast. Magentumoren, weiters in zwei weitere von mir beobachteten gleichen Fällen gleich denen von *Schnitzler*, *Schwartz*, *Mandl* usw. die Narkose auf die Persistenz der Tumoren gar keinen Einfluß gehabt hatte. Das gleiche gilt von den zur Beobachtung gelangten Fällen von spast. Ileus an unserer Klinik. Es ist dies eine Tatsache, die gegen die Annahme einer hysterischen Ätiologie spricht, und ich kann auf Grund meiner Erfahrungen den diesbezüglichen Ausführungen und Ansichten von *Florak*, *Koenecke* und *Klett* nur beistimmen. Ein weiterer Moment, der gegen den Erklärungsversuch einer Einreihung in das hysterische Symptomenbild spricht, ist die Tatsache, daß, worüber ja an anderer Stelle noch berichtet werden soll, eine ganze Anzahl an der Klinik beobachteter Fälle nachweisbare Stoffwechselstörungen aufwiesen (z. B. Calciumstoffwechsel). *Es sind diesbezüglich sicherlich beide Systeme also para-sympathisches (vagales) und sympathisches System betroffen, also Innervationsstörungen wahrscheinlich zentralen Charakters*, welche Annahme bei Berücksichtigung der engen Beziehungen beider Systeme zueinander viel Wahrscheinlichkeit für sich hat. Denn wie *Dresel* meint, weisen die ganzen Ursprungsverhältnisse des Vagus mit großer Wahrscheinlichkeit auf Beziehungen zu den sympathischen Kernen hin. Welcher Ätiologie diese Innervationsstörungen sind, läßt sich derzeit nicht sagen. Haben wir es hier mit einer funktionellen Neurose zu tun? Was haben wir uns darunter vorzustellen? Liegt diesen funktionellen Neurosen eine konstitutionelle Minderwertigkeit oder liegen ihr pathologische Prozesse im vegetativen Nervensystem zugrunde? *Gaza*, der zur Hebung dieser Zustände die Extirpation der Rami communicants auf paravertebralem Wege vorgeschlagen hat, glaubt, daß sich bei den diese spast. Sym-

ptomenkomplexe aufweisenden Pat. das vegetat. Nervensystem im Zustand *„neurotischer Dysfunktion“* befinde und spricht von einer *intraabdominellen Hyperreflexie als Teilerscheinung einer Konstitutionsanomalie.* Es führen diese Ansichten von *Gazas* zu den Ansichten, die in letzter Zeit von verschiedenen Autoren über funktionell neurotische Störungen im vegetativen System ausgesprochen wurden (von *Bergmann, Westphal, Pribram, Holler, Bauer, J.* usw.), hinüber, Ansichten, auf die ich später noch zu sprechen komme.

Es gibt eine bestimmte Klasse von Patienten, deren ich bei Erwähnung dieser Befunde und ihrer Deutung nicht vergessen darf. Bei Nachuntersuchung bzw. bei der Behandlung nach Wiedererkrankung einer bestimmten Klasse von Patienten stieß ich auf Befunde, die meines Wissens bisher unbekannt, auf dieses, bisher unter der Bezeichnung der neurotischen Dysfunktion des vegetativen Nervensystems eingereihte Kapitel ein eigenes Streiflicht zu werfen scheinen, um so mehr als mancherlei Erscheinungen dabei auf zentrale Störungen hinweisen. Ich habe schon gelegentlich eines im Juni vorigen Jahres im internationalen Fortbildungskurs gehaltenen Vortrags dieses Kapitel kurz gestreift und möchte hier noch einige Bemerkungen daran knüpfen, da durch die Erwähnung dieser Beobachtungen eine nicht unwesentliche Ergänzung des Problems des Enterospasmus und dessen Ätiologie gegeben erscheint. Wer Gelegenheit gehabt hat, eine Anzahl von Patienten, bei denen wegen ulceröser Prozesse am Magen vor verschiedenen Zeiten eine rückwärtige Gastro-Entero-Anastomose angelegt worden war, nachzuuntersuchen, trifft immer wieder auf einen Prozentsatz von Leuten, die verschiedene Zeit nach der Operation wieder über Schmerzattacken, über Erbrechen, Stauungserscheinungen am Magen usw. klagen, kurzum über das Wiedererscheinen ihrer früheren Krankheitssymptome, eventuell sogar noch im verstärktem Maß zu klagen haben. Genaue Beobachtungen dieser Patienten, klinischen Untersuchungen und schließlich Röntgenkontrollen führen häufig zu der Annahme einer schlechten Funktion der G. E. oder zur Annahme von Adhäsionsbildung, verschieden stark ausgeprägt, mit Verziehung oder Einschnürung der an der G. E. beteiligten Darmschlingen, ja nicht allzuselten lautet die Diagnose auf Verdacht eines Ulcus pept. jejuni, eine Diagnose, auf die ich in diesen Fällen besonders die Aufmerksamkeit lenken möchte. Und unter diesen Diagnosen werden ein Teil dieser Patienten relaparotomiert. Ich selbst habe eine Anzahl solcher Fälle, die an verschiedenen chirurgischen Stationen operiert worden waren, relaparotomiert und bin dabei zu dem Resultate gekommen, daß man die nach G. E. auftretenden Beschwerden im großen und ganzen in drei Gruppen gliedern kann, und zwar: Eine Gruppe von Beschwerden ist bedingt durch technische Fehler beim Anlegen der G. E. oder durch

postoperative grobanatomische Veränderungen in derem Bereiche, im Sinne von Verwachsungen, Verziehungen, Schrumpfungsprozessen, Invagination usw. Bei einer zweiten Gruppe sind die Klagen auf ein bestehendes Ulcus pept. jejuni zurückzuführen. Und schließlich die III. Gruppe umschließt alle solchen Fälle, bei denen weder ein Ulcus pept. jejuni, noch anatomisch bedingte Veränderungen gefunden (also keinerlei Adhäsionen, Verziehung, Schrumpfung usw.) werden und die doch über Beschwerden, ähnlich denen beim frischen oder rezidivierenden Geschwür oder dem Dünndarmverdauungsgeschwür klagen. Und mit der letzteren Gruppe haben wir uns hier zu beschäftigen: *denn hier spielen Spasmen die Hauptrolle*, Spasmen einer ganz bestimmten Art, Spasmen, die die freie Durchgängigkeit eines bestimmten Darmanteiles behindern und so zu verschiedenen Folgezuständen klinischer und pathologisch-anatomischer Art führen können.

Zunächst von Letzterem. Bei der Relaparotomie solcher mit obenbeschriebenen Beschwerden behafteten Leuten war auffällig und in die Augen springend der Umstand, daß bei all diesen erwähnten Fällen bei der Autopsie in vivo eine muskuläre Hypertrophie und Dilatation des dem abführenden Schenkel der G. E. entsprechenden Jejunumanteils in der Ausdehnung von 25—35 cm aboral von der Anastomosenstelle gefunden wurde. Es war natürlich, daß ich mich von vornherein ein jedesmal genau orientierte, ob Verklebungen oder Verwachsungen zwischen den Schlingen oder zwischen dem hypertropischen Darmstück und irgendeinem anderen Organ bestünden, ob am Darm selbst oder in der Darmwand Veränderungen irgendwelcher Art aufgefunden werden könnten (Obturation, gestielte Tumoren der Darmschleimhaut, Kompression des Darmes von außen usw.), die als Grund einer Passageeinschränkung im Darmlumen die Wandverdickung und Erweiterung der abführenden Schlinge bedingt haben könnten. Die Exploration daraufhin war stets negativ. Diese obenerwähnten Veränderungen des Darmes beginnen an der Anastomosenstelle und erstrecken sich in der Länge bis zu 25—40 cm caudalwärts am abführenden Schenkel. Der weiter unterhalb gelegene Darm ist unverändert. Die erwähnte Dilatation, verschieden ausgeprägt, reicht wie die muskuläre Hypertrophie bis zu einem bestimmten Punkte, unterhalb dessen, fast streng abgrenzbar, der Darm sein normales Aussehen zeigt (s. Abb. 5). Die Hypertrophie und Dilatation der bestimmten Darmstrecke bei Fehlen jeglichen organischen Hindernisses legten uns bei dem Erklärungsversuch den Gedanken nahe, es könne dies nur als Ergebnis einer, durch ein temporäres Passagehindernis erzwungenen, gesteigerten muskulären Beanspruchung des Darmes gewertet werden. Was für uns am deutlichsten festzustellen war, war die fallsweise ganz mächtige Volumszunahme

der Darmwand. Wir haben sie von vornherein als das Produkt muskulärer Hypertrophie angesehen.

Nun sieht man bei Operationen subakuter mit Darmsteifungen einhergehender Darmverschlüsse anderer Ätiologie (mech. Passagehindernis) gleichfalls eine Volumszunahme der Darmwand, eine deutlich merkbare, manchesmal makroskopisch fast wuchtige Verdickung der Darmwand. Diese Verdickungen, zunächst bei akuten Darmverschlüssen, haben sich, was bei der kurzen Dauer des bestehenden Hindernisses ja klar war, nicht als Produkt muskulärer Hypertrophie, sondern als der äußere

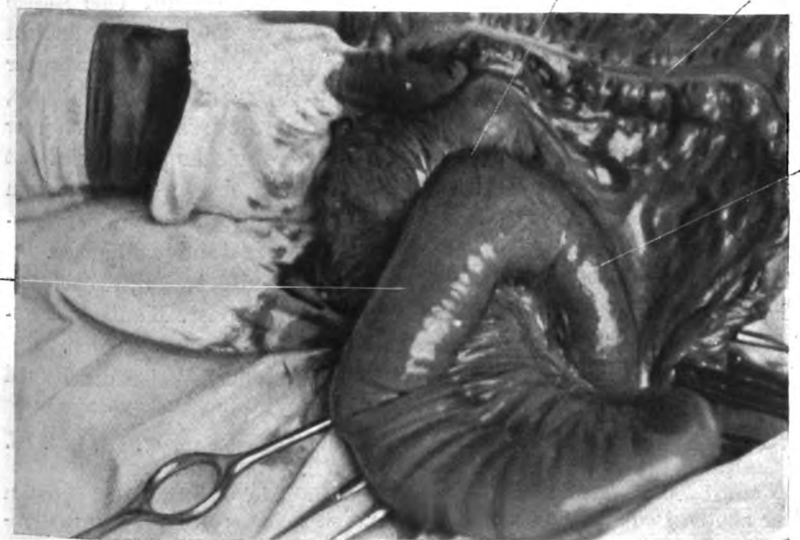


Abb. 5.

Ausdruck einer allgemein entzündlich bedingten Massenzunahme entpuppt (*Brasch*). Volumszunahme des Darmes in der Längs- und Querrichtung, mikroskopisch ödematöse Durchtränkung der Darmwandschichten, kleinzellige Infiltration, Stauung in den Venenbezirken, Austritt von Blut aus den kleinsten Gefäßen (hauptsächlich im sumucösen und subserösen Gewebe) sind die von *Brasch* hervorgehobenen charakteristischen Befunde. Die Darmmuskulatur zeigt bei akuten Stenosen 4—7 Tage keinerlei auf Hypertrophie hindeutende Stigmata. Bei Stenosen längerer Dauer wurde die Muskelschicht etwas breiter, die einzelnen Muskelfasern umfangreicher gefunden.

An unseren Fällen war ein von obigen differenter Befund. Von ödematöser Durchtränkung des submukösen oder subserösen Gewebes ist nichts zu sehen, ebenso wenig von entzündlichen Zellinfiltrationen,

Blutaustritten ins Gewebe, venöser Stauung usw. Betrachtet man dagegen die Muskulatur des betreffenden Darmstückes im mikroskopischen Bild, dann erweist sich diese hypertrophisch, was aus der Stärke der einzelnen Muskelbündel und ihrer Zahl sich ergibt.

Daraus ergibt sich 1. die Tatsache einer rein muskulären Hypertrophie der Darmwand und zweitens folgerichtig die Tatsache einer längeren Dauer des ganzen Prozesses, d. h. es muß die funktionelle Stenose, das Passagehindernis, gegen das die Peristaltik anzukämpfen hatte, seit langer Zeit bestanden haben.

Was war also der Grund für die beobachteten Veränderungen am abführenden Schenkel? Die muskul. Hypertrophie auf eine längere Strecke hin war doch nur als Ausdruck einer vermehrten muskulären Arbeitsleistung aufzufassen. Das Hindernis, das die Darmmuskulatur anfangs durch vermehrte Anstrengung zu überwinden hatte, konnte, da bei der Operation nichts anderes gefunden werden konnte, an jener Stelle, wo der in seiner Muskulatur hypertrophische Darm sich fast streng gegen normalen Darm unterschied, nur zeitweise vorhanden gewesen sein. Es mußte funktioneller Natur sein, es mußte also ein Darmspasmus an einer eng umschriebenen Stelle jeweilig zustande kommmen. Die Dilatation diese Darmstücks zeitlich später aufgetreten, konnte als Hinweis auf eine längere Dauer des einzelnen spast. Kontraktionszustandes und auf dessen häufigeres Auftreten aufgefaßt werden. Daß diese Vermutung richtig war, zeigte in klassischer Weise der Befund folgender Patientin:

J. K., 34 Jahre alt. Prot.-Nr. 279/1924, aufgenommen am 17. III. 1924. (II. Aufenthalt). *Anamnese:* Familien-Anamnese o. B.

Mit 16 Jahren Ikterus, vor 7 Jahren Appendektomie. Am 22. I. 1921 Operation einer akuten Perforationsperitonitis; es fand sich eine erbsengroße Perforationsöffnung an der Vorderwand des Duodenums knapp hinter dem Pylorus. Übernähung mit Serosanähten, Deckung mit Netz. Hierauf Gastroenteroanastomose retroc. post. Spülung der Peritonealhöhle mit 8 l Kochsalz. Drainage.

Komplikation: Bauchdeckenabsceß. Nach Verlassen der Klinik litt die Patientin noch monatelang an Schmerzen im Oberbauch; später dann besserte sich ihr Zustand und sie war fast durch 2 Jahre hindurch ohne wesentliche Beschwerden.

Seit 4 Monaten traten im Oberbauch wieder heftige Schmerzen auf, die einen kolikartigen Charakter aufweisen. Sie treten in der Regel als Hungerschmerzen auf und werden auf Nahrungszufuhr hin besser. Zeitweise Erbrechen. Patient beobachtete die letzte Zeit hindurch eine leichte Diät. Da die Schmerzen trotzdem ständig wiederkehren, sucht Patientin die Klinik auf.

Status praesens: Mittelgroße schwächliche Patientin in mäßigem Ernährungszustand.

Rachen: Prothese im Ober- und Unterkiefer. *Hals:* o. B.

Thorax: schmal, seicht.

Pulmo: Vereinzeltes bronchitisches Rasseln. *Cor:* o. B.

Abdomen: Narbe nach Appendektomie. Narben vom Proc. xyph. bis zum Nabel nach der 1921 vorgenommenen Laparotomie. Oberbauch etwas

gespannt und druckempfindlich, besonders links vom Nabel. Resistenz ist keine palpabel.

Hepar: Lien: o. B.

Untere Extremitäten: Reflexe auslösbar.

Urinuntersuchung: Heller, klarer Harn, Eiweiß, Blut Zucker, Gallenbestandteile negativ.

Keine Hy-*Stigmata?*

Röntgenbefund vom 17. III. 1924.

Magen 6 Stunden p. c. leer.

Frischgefüllt mittelrasche Entleerung vorwiegend durch die schräg anisoperistaltische Anastomose, welche 3 Querfinger über dem caudalen Magenpol liegt; daselbst zeigt die große Kurvatur eine bogenförmige Einziehung, eine Nische nicht nachweisbar, aber intensiver Druckpunkt. Magen von Stierhornform. Geringe pylorische Entleerung. Bulbus kleine, sonst keine Besonderheiten.

Ergebnis der Untersuchung: Suspect auf Ulcus pept. jejuni.

Eine neuerliche Röntgenaufnahme von 26. III. 1924 ergibt gegenüber obigem Befund keinerlei Veränderung.

Diagnose: Ulcus pept. jejuni? (Status post. G.E. retroc. post.).

Operation am 29. III. (Ass. Dr. *Steindl*).

In Äthernarkose Excision der medianen Laparotomienarbe. An 3 Stellen ca. hellerstückgroße Bruchlücken in der Fasciae. Ulcusnarbe am Pylorus. Anastomose gut funktionierend. Kein Ulcus pept. jejuni. Keine Verwachsungen. Kurze zuführende Schlinge nicht verändert, die abführende Schlinge weit dilatiert, in ihrer Wand muskulär hypertrophisch. Diese Veränderungen in der Wand reichen 30 ccm von der Anastomosenstelle nach abwärts. Noch etwas weiter nach abwärts von der Anastomosenstelle ist am Dünndarm eine dauernde funktionell bedingte Stenose (Dauerspasmus an dieser Stelle, der sich erst nach 4 Minuten löst, um dann neuerlich wieder aufzutreten. Dieses Spiel wiederholt sich mehrmals). Unterhalb dieser zeitweise funktionell eingeengten Stelle ist der Darm in seiner Wand nicht verändert und kollabiert. Ansonst ist im Bauch ein vollkommen negativer Befund. Dreischichtiger Verschluß der Bauchdecken, Verband.

Patientin am 25. IV. nach glattem Wundverlauf entlassen. Verordnung von entsprechender Diät und spasmuslösenden Mitteln (Spasmyl) bringen in ambulanter Behandlung wesentliche Besserung der Beschwerden.

Aus den diesbezüglich gesammelten Krankengeschichten noch ein ähnlicher Fall.

F. H. 46jähriger Schlosser. Prot.-Nr. 469/1923. (*II. Aufenthalt*).

Anamnese: Patient wurde im vorigen Jahr 8. V. an unserer Klinik wegen ulceröser Stenose am Pylorus operiert. Anlegung einer G. E. retroc. post. anisop. Patientin hatte sich nach der Operation vollkommen wohlbefunden und an Gewicht zugenommen. Da Patient während des 1. Aufenthaltes mehrmals nach dem Essen und auch unabhängig von demselben grüngallig in großen Massen erbrochen hatte und deshalb eine stark neurogene Komponente angenommen worden war, wurde der Patient nachträglich einer Vaccineurinkur unterzogen. Nach dem Verlassen des Spitals hatte Patient über keine Beschwerden geklagt.

Vor 8 Wochen stellten sich wieder Beschwerden ein, wie Brennen im Magen, Aufstoßen und Druckgefühl links und oberhalb des Nebels. Diese Beschwerden traten regelmäßig nach dem Essen auf. Seit 3 Wochen sind sie besonders arg und es kommt nach dem Essen zum Aufstoßen mit Sodbrennen und Erbrechen. Das Erbrochene besteht aus dem Rest eben früher eingenommener Speisen und ist reichlich mit grüner Galle vermischt. Wie der Patient angibt, erfolgt das Erbrechen ruckartig, so daß nach unmittelbar vorhergegangenem krampfartigen Einziehen

in der Magengegend ein Mund voll erbrochen wird. Bei Diät ist Patient zeitweise beschwerdefrei, doch kommen diese Schmerzanfälle mit Erbrechen immer wieder.

Status praesens: Großer Mann, von kräftigem Knochenbau, in mäßigem Ernährungszustand, Muskulatur gut entwickelt.

Kopf: Dolichocephal, weder klopf- noch druckempfindlich. Hirnnerven frei. Hals, Thorax, Lungen, Herz: o. B.

Abdomen: Im Thoraxniveau. Mediane Laparotomie im Oberbauch. Im Epigastricum beide musculi recti reflektorisch gespannt. Auf Druck ist die Gegend links und über dem Nabel exquisit druckschmerzhaft. Der übrige Bauch weich.

Röntchenbefund: 46767.

Magen 5 Stunden p. c. leer. Frisch gefüllt erfolgt ausschließlich Entleerung durch den Pylorus. Keine Stagnationen im Duodenum und Jejunum. Magen ohne Besonderheiten. Siehe auch Befund 46704.

Ergebnis der Untersuchung: Anastomose ohne nachweisbare Funktion.

Relaparotomie (Ass. Dr. *Steindl*): Mediane Laparotomie mit Excision der alten Narbe. Im Bereich des Magens und Colon transversum keinerlei Adhäsionen. Das Ulcus am Pylorus vernarbt. Die Anastomose normal anisoperistaltisch gelagert, bequem für 2 Querfinger durchgängig. Die zuführende Schlinge ohne Veränderung. Die abführende Schlinge auf eine Strecke von 20 cm hin dilatiert zu einem Sack mit hypertrophischer Wand ohne nachweisbare Peristaltik umgewandelt. Doch reicht die Hypertrophie der Darmmuskulatur noch ca 15—20 cm weiter. Abwärts von dieser Veränderung zeigt sich der Darm normal. Da sonst kein Befund zu erheben ist, wird der Bauch ohne weitere operative Maßnahme dreischichtig verschlossen.

Am 10. V. nach glattem Wundverlauf Patient in ambulat. Behandlung entlassen. Die intravenöse Verabreichung von CaCl in größeren Dosen nebst Verordnung strenger Diät erzeugt vollkommene Beschwerdefreiheit des Patienten. Bei Aussetzen der Kalktherapie Wiederauftreten der Beschwerden, die dann nach neuerlicher CaCl-Medikation wieder verschwinden.

Ich habe hier nur 2 Fälle beispielsweise angeführt und könnte diese Beispiele aus der Praxis in größerer Zahl anführen.

Bei der Frage nach dem Zustandekommen dieser Spasmen könnte sich zunächst die Frage aufdrängen, ob in diesen und ähnlichen Fällen nicht doch bei funktionierenden Gastroenterostomien die eingenommenen Speisen zu rasch, d. h. in zu großen Mengen in kürzester Zeit in den abführenden Jejunalschenkel gelangen, ob nicht hier momentane Überfüllung des abführenden Jejunumanteiles, der durch die eingeströmten Speisen erhöhte Druck gegen die Darmwand, eine vermehrte und verstärkte Peristaltik, sekundär, als Reaktion davon, eine Muskelverstärkung der Darmwand eventuell mit weiter folgender Erschlaffung, Dilatation hervorzurufen imstande sei. Es ist ja nach dem Röntgenbild zweifellos klar, daß in vielen Fällen der Speiseneintritt durch die Anastomose vom Magen in den Dünndarm rhythmisch erfolgt, ähnlich, wenn auch schneller, wie bei normalen Verhältnissen vom Magen in das Duodenum bei guterhaltenem Pylorus. Bei den meisten G. E. sei die Darmschlinge iso- oder anisoperistaltisch angelegt, gelangen aber doch die Ingesta sehr rasch und in reichlicher Menge in den Dünndarm. Es wird dieser Dünndarmabschnitt also unter ganz andere mechanische Verhältnisse gesetzt wie bei normaler Ingestapassage durch den Pförtner.

Darauf ist zu antworten, *daß derartige mechanische Momente*, wie starke Füllung des Darmes, Druckveränderungen im Darmlumen mit vermehrter Spannung der Darmwand *die Frequenz und Stärke* (Höhe), *die einzelnen Kontraktionen der Darmwand nicht zu verändern vermögen*, sofern das Lumen caudalwärts zu frei passierbar ist. Es verhält sich also der Dünndarm, wie wir aus neueren physiologischen Arbeiten (*Ganter*) wissen, hinsichtlich des Verhältnisses zwischen dem im Darminnern lastenden Druckes und der Frequenz der Kontraktionen der Darmwand, anders wie z. B. Ureteren und das Herz, bei welchen Organen mit der Steigerung des im Innern des Hohlorganes herrschenden Druckes sich auch die Frequenz der Kontraktionen ändert. *Aus der mechanisch veränderten Beanspruchung lassen sich diese Erscheinungen also nicht erklären.*

Wenn man die in letzter Zeit besonders anschwellende Literatur über Ulcus ventriculi, pylori und duodeni und deren operative Behandlung verfolgt, so hat es manchmal den Anschein, daß mit der vorgeschrittenen chirurgischen Technik die Rücksicht auf die durch diese Operationen bedingte veränderte Physiologie des Magen-Darmtraktes in den Hintergrund gedrängt wird, trotzdem stete Mahner (*Hochenegg, Haberer, Bode* usw.) wiederholt ihre warnende Stimme diesbezüglich erhoben haben. Gerade bei der G. E. darf nicht der Grundsatz durchdringen, daß einfache Technik und Gefahrlosigkeit bei der Durchführung der Gastroenterostomie diesen operativen Eingriff als höchst einfach erscheinen und diese Einfachheit die Indikation zur Operation weiter fassen ließe. Ganz im Gegenteil; der Eingriff ist als ein schwerer zu werten, da ja dadurch eine *willkürliche Umstimmung im Ablauf der Funktionen des Magens und des beteiligten Darmes erzwungen wird* bzw. erzwungen werden soll. *Der Durchschnitt des Mageninhalts durch die gesetzte Kommunikation erfolgt* zum Unterschied vom Austritt der Speisen aus dem Magen durch den Pylorus mit seinem reflektorisch geleiteten, physiologisch feinabgestimmten Mechanismus, *doch vielfach zeitlich und quantitativ inkonstant.* Es kann die im Ablauf der Magenperistaltik sich ergebende jeweilige funktionelle Erweiterung oder Verengerung der Anastomosenöffnung nicht einem regelmäßigen Entleerungsmechanismus, wie er beim Pylorus besteht, gleichgesetzt werden.

Wenn, wie oben erwähnt, nach den Untersuchungen *Ganters*, der durch die Gastroenterostomie erzielten *Veränderung der physikalischen Verhältnisse* im Entleerungsmechanismus des Magens und dessen Rückwirkung auf den Darm *eine weniger wichtige Rolle zukommt*, so haben wir um so mehr unser *Augenmerk* auf die durch die G. E. hervorgerufene Veränderung des *Chemismus der Verdauung* zu richten. Zweifellos passieren bei gut funktionierender G. E. die Speisen schneller den Magen als unter normalen Verhältnissen. Die Zeit, während der normaler-

weise die eingenommenen Speisen im Magen verweilen und während der z. B. durch Einwirkung des Magensaftes die eingenommenen Eiweißstoffe in Albumosen und Peptone, also in resorptionsfähige Abbauprodukte zerlegt werden, wird bei gut funktionierender Anastomose verkürzt. In die zur Gastroenterostomie verwendeten Darmabschnitte gelangt Speisebrei, der dem Gang des normalen Verdauungsmechanismus zum Teil entzogen wurde und zunächst unvollkommen verarbeitet erscheint. Es soll hier der Tatsache nicht vergessen werden, daß durch Einströmung von Galle und alkalischem Duodenalsekret in den Magen durch die Anastomosenöffnung die Wirkung des Pepsins, das nur bei Anwesenheit der Salzsäure seine volle Einwirkung entfalten kann, aufgehoben werden kann. Es ist dieser Faktor aber eigentlich paralysiert, dadurch, daß der durch Wegfall der Pepsinwirkung mangelhafte Eiweißabbau durch die Wirkung des durch die Anastomose in den Magen gelangende Trysin des Pankreassaftes gutgemacht wird, daß also an Stelle des bei Säuremangel unwirksamen Pepsin, das bei alkalischer oder neutraler oder selbst schwach saurer Reaktion wirkende Trypsin tritt.

Gleichwohl ist die Tatsache in Berücksichtigung zu ziehen, daß die auf physiologische Notwendigkeiten aufgebaute Funktion des Pylorus und dessen Einfluß auf den geregelten, abgeteilten Eintritt von Ingesta in den Darm je nach den jeweiligen Verdauungsvorgängen bzw. Säureverhältnissen im Duodenum praktisch zum großen Teil als ausgeschaltet betrachtet werden muß, *so daß also sie Speisen doch in einem rascheren Zeitabschnitt und in einem zur Norm vielfach varianten Säureverhältnis in den von der G. E. aus abführenden Jejunumanschnitt gelangen*, ein Umstand, der bei der Rückwirkung dieser Verhältnisse auf den Ablauf der Peristaltik des Darmes die entsprechende Würdigung finden muß. Wie *Bode* meint, wird der schnellere Übertritt der Speisen vom Magen in den Darm durch die Anstomosenöffnung noch befördert durch eine „reflektorisch durch die Berührung mit Ingestis ausgelöste peristaltische Kontraktion des angehefteten Dünndarms" und *Bode* nimmt eine Art daraus resultierender Saugwirkung mit der Folge erleichterten Speiseübertritts an. Die Einwirkung der Galle, der Pankreasfermente auf die Verdauung, auf Casein, Fett, Kohlenhydrate bleibt ungeschmälert, so daß für gewöhnlich diesbezüglich keine wesentlichen Abnormitäten oder Ausfallserscheinungen beobachtet werden. Durch ausgedehnte Versuche von Physiologen und Internisten hat sich die Tatsache herausgestellt, *daß der Stoffwechsel der gastroenterostomierten Patienten im wesentlichen keinen Ausfall erleidet*, daß alle gebräuchlichen Nahrungsmitteln im großen und ganzen auch bei den durch die Gastroenterostomie bedingten veränderten Verhältnissen in ihrem Nährwert hinreichend ausgenützt werden und so die genügende

Ernährung des Patienten gewährleistet ist. Es würde zu weit führen, in extenso auf den veränderten Chemismus der bei der G. E. in den Betracht kommenden Nahrungsverwertung einzugehen.

Wenn wir uns also fragen, können die durch die Gastroenterostomie geschaffenen Veränderungen des Chemismus und des veränderten Speisendurchtrittes ***allein*** *die obenerwähnten Befunde im abführenden Schenkel der G. E. begründen, so müßten wir einer bejahenden Antwort starke Zweifel entgegenbringen. Es müssen also außer den veränderten Sekretionsverhältnissen des Magens und oberen Darmabschnittes, außer den veränderten Resorptionsverhältnissen noch andere Momente diesbezüglich eine Rolle spielen, um so mehr als bei einer Anzahl von gastroenterostomierten Patienten, die einer anderen Ursache wegen (Cholelithiasis usw.) zur Relaparotomie gekommen sind, sich keine derartige Hypertrophie und Dilatation des betreffenden Darmabschnittes vorgefunden hatte.* Auch diese Patienten hatten die gleiche postoperative Nachbehandlung durchgemacht, in technischen Details der Operation hinsichtlich Anlegung und Länge der zur Anastomosenbildung verwendeten Schlinge usw. war keine Differenz im Vergleich zu den früher erwähnten nachweislich. Im ursprünglichen Säureverhältnis des Magens und in der Art der postoperativen verabreichten Kost hatten keine wesentlichen Differenzen bestanden. Das reflexauslösende Moment, das vielleicht durch die mechanisch gröbere Beschaffenheit des passierenden Speisebreies und durch die Tatsache der weniger vollkommen gediehenen Nahrungsvorbereitung gegeben ist, soll in seiner Wirkung auf das Zustandekommen so begründeter spastischer Erscheinungen in dem erwähnten Darmabschnitt gar nicht geleugnet werden. Aber es müßte gerade dieses letzte Moment bei allen Gastroenterostomierten zur gleichen Auswirkung kommen. *Warum also gerade bei einer speziellen Gruppe diese in die Augen springen den ausgeprägten genau lokalisierten Dauerspasmen mit ihren konsekutiven Erscheinungen hinsichtlich der Darmwandveränderungen auftreten, bleibt die Frage.*

Wenn man nun diese Patienten mit derartigen Veränderungen Revue passieren läßt, so waren vielfach Leute mit ausgeprägter Spasmenneigung unter ihnen, also *Leute mit einem von vornherein schon gestörten Innervationssystem.* Diese Leute zeigen zum Teil einen *vagotonischen* Typus oder vielleicht besser gesagt Störungen bestimmter Art im vegetativen System. Es ist dies zum Teil ersichtlich aus den verschiedenen für die Vagotonie charakteristischen Stigmata. (Hyperacidität, Hypermotilität, vasodilatatorischer Dermographismus, Glanzaugen, teilweise vorhandene Bradykardie, leichtere Ansprechbarkeit des Organismus auf vagotrope Mittel usw.) Eine weitere Bestätigung meiner Ansicht scheint darin zu liegen, daß all diese Patienten prompt auf eine Calciummedikation reagieren, daß Intensität und Häufig-

keit der auftretenden Spasmen und ihrer Folgeerscheinungen nachlassen, die Patienten die aus diesen Spasmen resultierenden Beschwerden verlieren, solange die Medikation andauert oder doch entsprechend lang und gründlich durchgeführt wurde. Bei kürzerer Dauer und zu geringer Dosierung dieser Therapie setzen nach Aufhören der Therapie die Beschwerden wieder ein.

Außer all den Symptomen und deren Beobachtung ergäbe sich der Gedanke, daß doch schwerere von uns vorläufig bisher als funktionell angesprochene Veränderungen im vegetativen System bestünden und daß diese die Ursache für eine erhöhte Reflexererregbarkeit, und zwar auch speziell in dem durch den differenten Verdauungsvorgang betroffenen Darmabschnitt abgeben könnten. Ob die primär vorhanden gewesenen Ulcera ventriculi bzw. pylori ätiologisch mit der Spasmenneigung in Zusammenhang zu bringen wären bzw. ob zwischen beiden eine Korrelation gleich der von Ursache und Wirkung bestünde, soll hier nicht näher erörtert werden. Es ist dies in den Arbeiten von *Bergmann*, *Westphal*, *Katsch*, *Holler*, *Pribram* u. v. a. hinreichend erörtert. Der Einwurf, daß an dieser erhöhten Ansprechbarkeit bzw. Reizbarkeit ein Ulcus ventriculi oder ein entzündlicher Prozeß am Magen oder in Abdomen überhaupt Schuld tragen könnte, wird damit wiederlegt, daß in den 2 letzt zitierten Fällen das Ulcus schon lange ausgeheilt war, also der Dauerspasmus zu einer Zeit zur Beobachtung kam, wo nur mehr eine kleine Narbe das ehemalige Geschwür erschließen ließ. Ich erinnere hier an den von mehreren Autoren suletzt von *Madlener* vertretenen Standpunkt, *daß bei der Ulcuskrankheit die Disposition zur Krampfbildung weiter fortbestehen kann obwohl das Ulcus ausgeheilt ist.* Das Ulcus könne ausheilen, weil durch den operativen Eingriff der Gastroenterostomie gewisse Noxen ausgeschaltet, Störungen der Magensekretion behoben oder herabgemindert worden wären. *Die Krampfbereitschaft bzw. die Krampfdisposition kann aber im großen und ganzen unbeeinträchtigt weiter bestehen.*

Wir werden also gewissermaßen auch hier wieder zu der Annahme einer gewissen Krampfbereitschaft gedrängt. Worin diese begründet ist, läßt sich nach den bisherigen Erfahrungen im allgemeinen nicht sicher sagen. Daß es sich dabei in den betroffenen Fällen vielfach um sogenannte gemeinhin als „nervöse Patienten" bezeichnete Individuen handelt, muß zugegeben werden, doch sagt diese Bezeichnung ja recht wenig. Welche Faktoren in letzter Linie dieser gesteigerten Ansprechbarkeit oder den Reizzuständen im vegetativen System bzw. bestimmten Abschnitten desselben zugrunde liegen, wissen wir derzeit nicht. Bei all den von mir beobachteten Leuten dieser Kategorie handelt es sich um eine über *das gewöhnliche Maß hinausgehende Erregbarkeit und Reizbarkeit in bestimmten Abschnitten des vegetativen Systems, vermutungsweise nach meiner Meinung auf Grund von Störungen zentraler Natur.*

Es ist klar, daß wir bei all diesem Suchen nach ätiologischer Aufklärung der Rolle des endokrinen Systems und seinen Störungen nicht vergessen dürfen.

Mein Bestreben, einen ätiologischen Aufschluß über diese merkwürdigen spastschen Erscheinungsvorgänge zu finden, *war*, wie ich ganz besonders hervorheben möchte, *nach einer ganz bestimmten Richtung hin, eingestellt.* Mir handelte es sich dabei um die Frage, *ob nicht in manchen Fällen organische Veränderungen in den Zentren des vegetativen Systems bzw. in Hauptanteilen bei den Leitungsbahnen, Veränderungen, die uns aus mannigfacchen Gründen unbekannt geblieben sind, schuldtragend seien.* Es müßten, so war meine Meinung wenigstens zum Teil diesen bisher als „funktionell bedingt" angesprochenen Störungen tatsächlich organische histologisch nachweisbare Veränderungen im zentralen Nervengebieten zugrunde liegen.

Nach meinen Beobachtungen an den verschiedenen nach G. E. kontrollierten Patienten und nach meinen bisher diesbezüglichen unbekannten Beobachtungen über die merkwürdigen spastischen Erscheinungskomplexe im unmittelbaren und mittelbaren Anastomosenbereich, die in ganz gleicher Form auch bei einer Anzahl von an *Ulcus pept. jejuni* zur Operation gekommenen Patienten vorgefunden wurden, mußte sich mir der Gedanke aufdrängen, daß diese durch die bei Gastroenterostomierten zur Beobachtung gekommenen Spasmen und deren Folgezustände die *Bildung eines Ulcus pept.* fördern, wenn nicht sogar verursachen könnten. Ich habe meine diesbezüglichen Ansichten ja bereits früher in der Arbeit über „Darmspasmen" mitgeteilt und möchte hier nicht weiter darauf zurückkommen. Ich möchte hier nur erwähnen, daß ich in der Beurteilung dieser Frage von der Entstehung des Ulcus pept. jejuni diesen beobachteten Spasmen nur die Rolle eines die Ulcusentstehung fördernden Momentes zuweisen möchte, insofern als durch den am abführenden Schenkel beobachteten Dauerkrampf eine Rückstauung von Speisen, ein längeres Verweilen von Speisen an der Anastomosenstelle bei aufgehobeneer freier Darmpassage, eine ungünstige Rückwirkung auf die Sekretionsverhältnisse im Magen hervorgerufen werden kann und dadurch die Anastomosenstelle bei gleichzeitiger teilweise geschädigter Zirkulation unter ungünstige Bedingungen gestellt erscheint. Es ist ja zweifellos, wie ich aus Röntgenbeobachtungen ableiten konnte (übereinstimmend mit den Erfahrungen *Palugyays* aus unserer Klinik), daß bei dieser erwähnten Gruppe von Leuten außerdem *auch an der Anastomosenstelle selbst Dauerspasmen in Erscheinung treten;* Dauerspasmen, von solcher Ausprägung, daß sie selbst erfahrenste Röntgenologen durch Vortäuschung eines scheinbar für die Diagnose eines Ulcus pept. jejuni typisch verwertbaren Bildes zu nicht zutreffenden Diagnosen verführen. In *Palugyays* Arbeit aus unserer

Klinik, in der zum Teil die von mir operierten hierhergehörigen Fälle angeführt erscheinen, ist darauf hinlänglich hingewiesen. Aus den vorerwähnten Feststellungen, daß auch bei den an Ulcus pept. jejuni Relaparotomierten sich die gleichen Veränderungen von Hypertrophie und Dilatation im Bereiche des abführenden Schenkels vorgefunden hatten, wie bei Gastroenterostomierten, gleiche *Veränderungen die auf gleiche Ursachen* (Dauerspasmen) *zurückgeführt werden mußten*, war für mich der Weg gegeben, auch bei den wegen Ulcus pept. jejuni zur Behandlung gekommenen Patienten den Zustand des vegetativen Nervensystems bzw. seines vagalen Anteils ein besonderes Augenmerk zuzuwenden. Alle diese letztdargelegten Überlegungen in der Frage nach der Ätiologie dieser letzterwähnten Spasmenformen erhalten von einer Seite eine ganz merkwürdige Beleuchtung, wenn man die diesbezüglichen wichtigsten Daten aus angeschlossener Krankengeschichte heraushebt und sie in Vergleich stellt mit dem, worauf ich betreffs Ätiologie spastischer Erscheinungen am Digestionstrakt überhaupt in den früheren Ausführungen zu sprechen gekommen bin:

M. O. 51 Jahre alt, verheiratet, Schriftsetzer, Prot.-Nr. 1156/23.

Anamnese: 23. X. Im Jahre 1921 wurde Patient an unserer Klinik (Prot.-Nr. 304/21) an Ulcus duodeni operiert; es wurde eine G.E. r. p. isop. angelegt. Im Jahre 1922 Prot.-Nr. 1239/22 wurde eine Laparocele neuerlich operiert. Damals wurde Patient von unserer Klinik an die Klinik Ortner transferiert, da er schon damals an fortwährenden Diarrhöen und einem Gefühl des Heißhungers litt. Diese Beschwerden steigerten sich immer mehr und im September dieses Jahres bekam er das erstemal Schmerzen, die sich in einem Drücken und Brennen in der Gegend des Nabels äußerten. Ursprünglich hatte er beiläufig jeden zweiten Tag diese Schmerzen, in letzter Zeit kehrten sie jedoch täglich wieder, und waren ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Auch fühlte Patient ein Brennen im Magen und häufiges starkes saures Aufstoßen. Diese Schmerzen und das sich immer steigernde Hungergefühl und die gleichzeitig auftretende Gewichtsabnahme, veranlaßten ihn, die Klinik neuerlich aufzusuchen.

Status praesens: Stark abgemagerter Patient 47,4 kg. Pupillen und Reflexe o. B. Hautfarbe subikterisch, Haut trocken.

Lunge: In normalen Grenzen, beide Spitzenfelder etwas eingeengt und gedämpft. Auscultatorisch keine Besonderheiten.

Herz: Normale Grenzen, reine Töne. Pulsfrequenz durchschnittlich 80.

Abdomen: In der alten Narbe eine kleine Fasciendehiscenz, diffuse Druckempfindlichkeit im ganzen Oberbauch, sonst o. B.

Röntgenbefund: 15. X. 1923. Längs gedehnter Hakenmagen, welcher sich sehr rasch durch die Anastomose entleert. Knapp unter der Anastomose eine bohnengroße Nische. Daselbst Kommunikation mit dem Colon transversum.

Röntgendiagnose: Ulcus pept. jejuni, Jejunum-Kolon-Fistel.

Probefrühstück: Im Filtrat (2,5 ccm) findet sich 44 freie HCl und 72 G.A.

Klinische Diagnose: Ulcus pept. jejuni mit Jejunum-Kolon-Fistel.

Nach entsprechender Vorbereitung Operation am 15. X.

Operationsbefund: (Operation fecit Ass. Dr. *Steindl*). Ursprünglich Lokalanästhesie, dann Forsetzung mit Äther. Excision der medianen alten Laparotomienarbe. Das Netz mit der vorderen Bauchwand breit adhärent. Nach mühsamer Loslösung desselben zeigt sich das Colon transversum hochgeschlagen an die Vorder-

wand des hochgezogenen, an und für sich kleinen Magens mit Netzsträngen angeheftet. Die nähere Exploration ergibt nach mobilisiertem und nach oben geschlagenem Colon transversum, daß die ganze Rückseite des Magens, sowie die Mesokolonplatte durch breite entzündliche Adhäsionen mit Zeichen *akuter* Entzündung an ihre Unterlage adhärent sind. Es besteht weiters ein der Anastomose gegenüberliegendes Ulcus pept. mit einer für einen Finger gut durchgängigen Kommunikationsöffnung zwischen der zur Anastomose verwendeten Jejunumschlinge und dem Colon tr. Die abführende Schlinge des isop. liegenden zur G. E. verwendeten Jejunums ist in seiner Wand in der Länge von ca. 30 cm stark hypertrophisch, der Darm selbst in dieser *Ausdehnung auf das Dreifache seiner normalen Circumferenz dilatiert.* Diese Dilatation, sowie die angeführte Hypertrophie nimmt nach abwärts zu gleichmäßig ab, bis ungefähr 30 cm unterhalb der G. E. normale Verhältnisse zu finden sind. In dem Beschluß, die an dem Ulcus beteiligten Darmteile zu resezieren, wird zunächst am Magen beginnend, die G.E.-Stelle durch Wegnahme des mittleren Magenanteiles reseziert. Bei der nach Art einer queren Magenresektion durchgeführten Operation bleibt der pylorische Teil des Magens bestehen. Weiterhin wird die an dem Ulcus beteiligte Jejunumpartie reseziert, wobei von dem ca. 8 cm langen Stück des unveränderten zuführenden Darmanteiles in seinem serosaüberzogenen freien Anteil noch ein Stück erhalten werden kann. Von der abführenden Schlinge wird zwecks guter Anastomosierungsmöglichkeit ein ca. 20 cm langer Teil mitgenommen. Bei der weiteren Mobilisierung reißt das Jejunum ein und es zeigt sich, daß das peptische Geschwür auch in das Pankreas hellerstückgroß penetriert. Schließlich wird nach Ablösung des Ulcus und der adhärenten Kolonpartie von der Mitte der Vorderfläche des Pankreas das Colon transversum in zwei Drittel seiner Ausdehnung zwischen je 2 Ligaturen mit dem Paquelin durchtrennt. Beschreibung des Präparats siehe unten (Museumspräparat!). Nach durchgeführter Resektion werden die Lumina des caudalen und oralen Magenanteils in Form des Billroth I anastomosiert. Vereinigung der Dünndarmlumina End-zu-End, Dickdarmanastomose Seit-zu-Seit. Letztere Anastomosenstelle liegt ziemlich hoch unter der Milz. Keine Drainage. Dreischichtiger Bauchdeckenverschluß.

Makroskopischer Befund des Res.-Präparates:

Resezierte G. E. retroc. post. isop. Die resezierte Magenmanschette mißt an der großen Kurvatur 15 cm, an der kleinen 7 cm, im oralen Umfang 14 cm, im pylorischen 10 cm. Das 20 cm lange resezierte Querkolon ist besonders im Bereiche der Anastomose an die große Kurvatur herangezogen, das Lig. gastrocolicum verkürzt und entzündlich infiltriert. Die Anastomose ist mit einem etwa 3 cm langen und ebenso weiten zuführenden Schenkel und dem etwa 25 cm langen im Durchmesser mächtig dilatierten und in seiner Wand hypertrophierten abführenden Schenkel reseziert. An der Rückwand der Anastomose findet sich im Dünndarm ein etwa 2hellerstückgroßes ins Pankreas penetrierendes Ulcus pepticum (bei der Operation angerissen). Das Ulcus sitzt, wie sich nach Eröffnung des Präparats zeigt, gerade im Scheitelpunkt der anastomosierenden Schlinge 1 cm vom Mesenterialansatz entfernt, etwa 1 cm unterhalb der für 2 Querfinger durchgängigen Anastomose an der Rückseite des Jejunum. Seine Ränder sind unregelmäßig, derb. Knapp daneben (nach rechts) fidnet sich im abführenden Schenkel eine kronenstückgroße Kommunikation mit dem Kolon, die von dem eigentlichen Ulcus pepticum durch eine vollständige Darmwandbrücke getrennt ist.

Ulcus pept. jejuni mit Kolon-Jejunum-Fistel.

Decursus: Patient hat den Eingriff bei guter Narkose relativ gut überstanden. Abends regulärer kräftiger Puls 92.

Einmaliges Erbrechen alten Blutes in geringer Menge. Prophylaktisch 1 ccm Digipurat intravenös.

24. X. Patient fühlt sich sehr schwach, Puls 100 bei normaler Temperatur. Bauchdecken weich. Patient bekommt Digipurat und Campher. Kleine Mengen Tee wurden wieder erbrochen.

25. X. 40 ccm Dextrose intravenös. Patient erbricht nicht mehr, Puls relativ gut. Subjektives Wohlbefinden.

26. X. Gegen Abend Temperaturanstieg bis 38,2, Bauchdecken etwas gespannt, kein Erbrechen.

27. X. Temperatur normal, Puls 120. In der Nacht zum 28. X. wird der Puls immer frequenter, die Atmung schlecht und um $^1/_4$4 Uhr früh Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Dr. *Schmied*): Junge eitrige Peritonitis, die sich hauptsächlich im linken Hypochondrium lokalisiert. Die Darmschlingen allenthalben gebläht, die Serosa gerötet und von zarten Fibrinablagerungen bedeckt. Querresektion des Magens und der Pars media mit Vereinigung End-zu-End; Naht vollständig suffizient. Knapp hinter dem Pylorus 2 etwa fingernagelgroße Ulcera, abwärts eine Ulcusnarbe, knapp neben der Papille Vateri ein fingerdickes etwa fingergliedlanges Divertikel. Der unterste Anteil des Oesophagus vollständig kadaverös verdaut. Das Mediastinum und die pleuralen Adhäsionen in diesen Prozeß miteinbezogen. Der Oesophagus oberhalb hypertrophisch. Zirkuläre Vereinigung des resezierten Jejunums knapp unterhalb der Flexura duodenojejunalis etwa $^1/_2$ cm oral von dieser Naht ein kleiner quergestellter Substanzverlust in der Wand (Quetschdefekt?). Die Darmwand an dieser Stelle überall brüchig. Resektion des Colon transv. mit Vereinigung Seit-zu-Seit in der Gegend der Flex. lienalis. Im Pankreas kein Ulcusgrund nachweisbar. Anthrakose und Verkalkung der periportalen Lymphdrüsen. Verkreidung des größten Teils der Mesenterialdrüsen. Auch die Hilusdrüsen vergrößert, antrhakotisch und verkalkt. Über einer etwa daumengliedgroßen Lymphdrüse des rechten Lungenhilus ziehtder Vagus, dessen unterster Anteil bereits angedaut ist. Flächenhafte Verwachsungen beider Pleurablätter links und rechts. Spitzennarben beiderseits. Fettige Degeneration der Leber. Geringe arteriosklerotische Absumptionen anden Nieren Atrophische Milz. Ödem der Leptomeningen.

Histoanatomischer Zentralnervensystembefund. Prot.-Nr. 3582.

Zur Untersuchung gelangte die Medulla oblongata, die makroskopisch keinerlei Veränderungen zeigte. Histologisch findet sich:

1. Eine mäßiggradige *Degeneration des dorsalen Vaguskernes.* In diesem sind besonders die ganz dorsal gelegenen großen Zellen affiziert. Diese Zellen zeigen eine recht beträchtliche Schwellung, allgemeine Tigrolyse bis zur vollkommen blassen, verwaschenen Zeichnung des Plasmas. Die übrigen Zellen des Kernes sind im allgemeinen gut erhalten und hier finden sich Ausfälle, die bereits in physiologischer Breite liegen. Vielleicht ist der Kern gegenüber der Norm ein wenig zellärmer, doch betrifft diese Reduktion der Zellen alle den Kern aufbauenden Zellelemente.

2. Eine *auffallende Degeneration der Zellen der Substantia reticularis medialis.* Die Zellen zeigen verschiedene Formen der Degeneration, doch zeigt sich ganz besonders häufig eine pigmentösfettige oder eine schwere Zellerkrankung (*Nissl*).

3. Alle übrigen Gebiete erweisen sich so ziemlich frei von deutlicher erkennbaren Veränderungen.

4. Fehlen einer entzündlichen Reaktion an den Gefäßen.

5. Hingegen findet sich eine zum Teil recht beträchtliche proliferative Tätigkeit der Neuroglia. Besonders in der Umgebung der Gefäße zeigt sich eine Vermehrung der Gliazellen. Hier finden sich auch einzelne Gefäßwandelemente, die bei der Erfüllung der Lymphräume wohl als Abräumelemente aufgefaßt werden

können. Auch sonst zeigt sich im Bereiche der affizierten Gegenden eine Menge von Gliazellen, doch ist der Grad ein recht bescheidener.

Zusammenfassend handelt es sich hier um eine degenerative Bulbärerkrankung, die elektiv den dorsalen X-Kern und die Substantia reticularis befallen hat. Eine ganz leichte Mitschädigung anderer Gebiete kann nicht als pathologisch betrachtet werden. Die Affektion auch in den betreffenden Gebieten ist keineswegs besonders hochgradig, doch ist die degenerative Erkrankung des vagalen und retikulären Gebietes den anderen Zentren gegenüber recht auffällig. Oral und caudal vom Vaguskerngebiet lassen sich keinerlei histologische Veränderungen mehr nachweisen.

Die histologische Untersuchung des peripheren veränderten Vagus der einen Seite folgt erst in einer Zeit, da die Herstellung der Präparate mit größeren technischen Schwierigkeiten verbunden ist.

Es erscheint also nach dieser Krankengeschichte, die früher ausgesprochene Annahme, es könnten bestimmte Störungen des Verdauungsapparates hier und da von organischen Veränderungen an den Nerven bzw. Nervenzentren des Verdauungsappparartes abhängig sein, immer mehr Berechtigung zu finden, um so mehr als man bei Gegenüberstellung des klinischen Bildes (Spasmen in bestimmtem Bereich mit ihren Folgen) und den schließlich und endlich aufgedeckten organischen Hirnveränderungen in den vier bisher angeführten, mit histoneurologischen Befunden versehenen Fällen, eine bestimmte Übereinstimmung finden kann. *Diese Übereinnstimmung fällt um so mehr auf, als bei bestimmten klinischen Erscheinungskomplexen Veränderungen bestimmter zentraler Nervensystemanteile festgestellt werden konnten.* Auch hier in dem letztzitierten Fall finden sich die Veränderungen an ganz bestimmten Stellen vegetativer Zentren und dies nimmt unser ganz besonderes Interesse in Anspruch. Sehen wir ja auch hier wieder, daß bei unserer Untersuchung die in Betracht kommenden *Zentren wie der dorsale Vaguskern und die Substantia reticularis in erster Linie in ihrem histologischen Aufbau gelitten haben.* Auffallend ist weiters ganz besonders das fast *elektive Betroffensein dieser Gehirnpartien.* Es ist, glaube ich, eine hinreichend erklärliche und wahrscheinliche Annahme, daß diesen im histologischen Bild festgestellten Veränderungen bestimmter Innervationszentren Störungen in den betreffenden Innervationsgebieten entsprechen dürften. Unter vergleichsweiser Zuziehung der 3 früher mitgeteilten Fälle gewinnt diese Annahme an Sicherheit. Hat man darauf acht, dann werden sich die diesbezüglichen Beobachtungen häufen können. Und wenn *Schur* der Meinung Ausdruck gibt, daß wir mit fortschreitender histologischer Untersuchungstechnik viel häufiger als bisher durch Aufdeckung organischer Störungen in den vegetativen Zentren in dieser Richtung Einblick in das große Gebiet der Verdauungsstörungen und der sogenannten dyspeptischen Beschwerden Einblick bekommen werden und daß weiters, was bisher zum größten Teil unserer Erkenntnis entgangen ist, *die Aufdeckung gleicher Veränderungen in den vegetativen Zentren und Bahnen bei der Lues, Encephalitis und anderen ähnlichen*

Affektionen nach dem Stand unserer jetzigen Kenntnisse erwarten werden könnten, so kann ich ihm nur beistimmen. Als Beitrag für die Erhärtung obiger Anschauung sei es mir gestattet, kurz auf einen von *Kazda* aus unserer Klinik mitgeteilten Fall zurückzukommen:

Ein 34jähriger Schlosser, der seit 1916 an Ulcusbeschwerden gelitten hatte, war im Jahre 1920 wegen eines kleinen postpylorischen Ulcus gastroenterostomiert worden. Nachher war Patient 1 Jahr lang vollkommen beschwerdefrei. Anfangs 1921 akquirierte Patient eine Encephalitis epidemica (4tägiger Schlaf) und unmittelbar setzten wieder Ulcusbeschwerden ein. Die neuerliche Laparotomie (Juni 1921) ergab gleichlautend mit dem Röntgenbefund, ein an der Hinterwand der Anastomose sitzendes, ins Pankreas penetrierendes Geschwür. Das erste Ulcus war ausgeheilt. Nach Resektion des Magens und Dünndarms mit dem Bereich der Anastomose Billroth II nach zirkulärer Vereinigung der Lumina des resezierten Jejunums. Patient seither beschwerdefrei.

Kazda gibt anschließend an diesen Fall der Meinung Ausdruck, daß laut der von *Dimitz* erfolgten Mitteilungen (*Nachweis multipler Herde in der Medulla oblongata bei Grippe*) und der von *Massari* seinerzeit beschriebenen Fälle von Bauchgrippe bei seinem beobachteten Fall mit Ulcus pept. jejuni ätiologisch an eine zentrale Schädigung des Vagus als Entstehungsmoment gedacht werden müsse. Es ist dies eine Vermutung, der im Rückschluß zu unserem Fall man auch mit Beschränkung eine Berechtigung nicht absprechen kann. *Und so glaube ich, daß bei Anerkennung aller anderen bisher bekannten Ursachen auch bei der Entstehung eines Ulcus pept. jejuni zentrale Störungen des vegetativen Systems als ätiologischer Faktor in Betracht kommen können.* Es besteht die Wahrscheinlichkeit, daß durch irgendwelche Prozesse schon primär in den betreffenden Zentren des dorsalen Vaguskerns und der Substantia reticularis Veränderungen gesetzt werden, als deren Folge Innervationsstörungen vom Typus der zu Spasmenbildung führenden anzusehen sind. Encephalitis, Tabes, Bleiintoxikation, andere toxische Einflüsse usw. Die Veränderungen im vagalen Gebiet auf die Möglichkeit einer retrograden Degeneration (primäre Schädigung des Vagusstammes) zurückzuführen, erscheint mit Rücksicht auf fehlende Erkrankung am Vagusstamm und wo dieser (Fall 4) geschädigt erscheint, unter Rücksichtnahme auf die Miterkrankung der Substantia reticularis und auch anderer kleinerer Bezirke unwahrscheinlich. Ein direkter Zusammenhang zwischen den in den 4 ausführlich mitgeteilten Fällen vorgefundenen cerebralen Veränderungen und den klinisch beobachteten spastischer Erscheinungskomplexen läßt sich nicht von der Hand weisen. Die Mitteilungen von *Kazda*, *Massari*, der jüngst mitgeteilte Befund von *Porges*, der früher auszugsweise angeführte Fall von *Schüle* festigen, als Ergänzung unserer Fälle herangezogen, meine schon früher ausgesprochene und durch die letzten Beobachtungen noch wahrscheinlicher gewordene Ansicht.

Pathologische Veränderungen, Überreiztheit bzw. irgendwie bedingte krankhafte Reflexverhältnisse im Auerbach-Plexus können nach den Erfahrungen *H. H. Meyers* nie einen tonischen Krampf längerer Dauer, nie einen Spasmus bedingen. Zur Auslösung eines pathologischen Krampfzustandes dieser Art im Bereich der Magen- bzw. Dünndarmmuskulatur gehört die abnorm gesteigerte krankhafte Erregung der Vagusendfasern. Ist im zentralen Gebiet des Vagus eine Schädigung aufgetreten, so kann diese natürlicherweise in der peripheren Verzweigung in veränderten Innervationsverhältnissen offenbar werden. So können, stelle ich mir vor, Entzündungsprozesse, Degenerationsprozesse, auch leichtesten Grades, und auf kleine Herde lokalisiert, weiters Veränderungen zartester Art in diesen Gebieten schuld an einer erhöhten Ansprechbarkeit eines vagalen Gebietes sein, so daß auch ausgedehnte Spasmenbildung und Spasmenneigung aus dieser Ätiologie heraus sich erklären lassen dürften. Es ist klar, daß man *dabei nicht nur allein an das vagale Gebiet denken kann ohne nicht auch eine gewisse Beteiligung des Sympathicussystems mit in Rechnung zu setzen.* Es ist vielleicht wie früher erwähnt, gar nicht unwahrscheinlich, daß in anderen Fällen die Vaguskomponente deswegen derart stark in der pathologischen Äußerungsform des Spasmus offenbar werden kann, weil vielleicht durch die gleichzeitig bestehenden Degenerationsvorgänge in der Substantia reticularis der sympathische Teil des vegetativen Systems in einer Funktion möglicherweise schwer beeinträchtigt sein könnte. Unter letzteren Umständen wäre es möglich, daß der vagale Teil das Übergewicht bekommt, so daß auch schon nur etwas gesteigerte physiologische Reize an der Peripherie von krampfhaften Dauerkontraktionen als Ausdruck dieser pathologischen Innervationsverhältnisse gefolgt wären.

Was speziell in dem letztangeführten Fall das Verhältnis zwischen der Zeitdauer des bei der Operation festgestellten Ulcus pept. jejuni und dem Alter der in der Medulla vorgefundenen organischen Veränderungen anbelangt, so kann diesbezüglich eine zeitliche Übereinstimmung in mehr als wahrscheinlichem Grad angenommen werden. Wir wissen einerseits aus den Erfahrungen der Pathologen und aus experimentellen Ergebnissen, daß die Entwicklungszeit, abhängig von einer Anzahl äußerer Momente, von Ulcera sehr verschieden sein, daß die Ulcusbildung am Magen bzw. Darm in kürzester Zeit vor sich gehen kann. Es ist weiters eine Erfahrungstatsache, daß selbst tiefreichende Ulcera oder selbst solche mit derber Umwallung keine allzulange Entwicklungszeit benötigen. Demgegenüber wissen wir weiters aus Erfahrungen der Neurologen (*Pollak*), daß derartige, wie in unserem III. und IV. Fall gefundene organische Veränderungen annehmen möglicherweise eine längere Verlaufszeit annehmen lassen, insofern als

diese durch irgendwelche Schädigungen gesetzte Veränderungen meist degenerativen Charakters auf Grund ihrer wenig tiefgreifenden Art allmählich im Regenerationsaufbau des Organismus wieder ausgeglichen werden, um bei der leisesten neuerlichen Schädigung (neuerliches Aufflammen des primären Krankheitsprozesses) (Intoxikation, Überarbeitung usw.) neuerlich wieder aufzutreten. Die ganzen vorgefundenen Veränderungen lassen den Charakter tiefgreifender schwer zerstörender Veränderungen vermissen. Es ist nach Ausspruch des Neurologen bei diesen Befunden der Gedanke an ein An- und Abschwellen dieser cerebral lokalisierten Prozesse aus irgendwelchen aus bisher unbekannten Gründen nicht von der Hand zu weisen, eine Meinung, die an der Hand der bisherigen Befunde und der an anderen cerebralen Erkrankungen gemachten Erfahrungen wahrscheinlich, aber noch nicht hinreichend gefestigt ist. *Sollte diese Annahme sich später als richtig erweisen, so würde sich gleichwohl daraus ein Rückschluß hinsichtlich des zeitlich schwankenden Auftretens bzw. der zeitlich verschiedenen Ausgeprägtheit der Spasmen bzw. spast. Krankheitsbilder ergeben.*

Damit gewinnt auch die früher geäußerte Ansicht an Wahrscheinlichkeit, daß als das primäre die spastischen Erscheinungen am Darm, als das sekundäre die Ulcus-pepticum-Bildung anzunehmen sei. Die Spasmen sind also bei einem Individuum aufgetreten, bei dem das Auftreten der Spasmen durch die in bestimmten Bezirken der Medulla vor sich gehenden oder vor sich gegangenen Veränderungen bedingt war.

Auf die ätiologischen Erwägungen, die sich aus dem Zusammentreffen von ausgeprägten spast. Erscheinungen in bestimmten Abschnitten des Verdauungstraktes und des Ulc. pept. jejuin einerseits, und den aufgedeckten, genau zu lokalisierenden, cerebralen Veränderungen andererseits ergeben können, möchte ich nicht weiters mehr eingehen. Teilweise sind sie ja vorübergehend erwähnt worden, teilweise werde ich andernorts darauf zurückkommen. Meiner Meinung nach haben die durch zentrale Innervationsstörungen bedingten Spasmen im Anastomosenbericht und die dadurch hervorgerufenen Zirkulationsstörungen in erster Linie zur Bildung des Ulc. pept. jejuni beigetragen. Es darf nicht vergessen werden, daß durch die durch die ringförmig aufgetretenen Spasmen im abführenden Schenkel verursachte, aller Berechnung nach manchesmal langseitige Passagebehinderung der Ingesta mit ihrer Rückwirkung (Stauung der Speisen, abnorm veränderte Sekretionsverhältnisse usw. Erscheinungen, wie ich sie bei Erwähnung der nach G. E. aufgetretenen Störungen angeführt habe) ein für die Entstehung des Ulc. pept. jejuni disponierender Boden geschaffen worden ist. *Es ist dies ein Ineinandergreifen verschiedener Schädlichkeiten, als deren Gesamtresultat man in diesen Fällen das Ulcus pept. jejuni annehmen*

könnte. Auf den direkten Zusammenhang zwischen Spasmus und Ulcusbildung soll hier nicht weiter eingegangen werden.

Obige Erörterungen und Überlegungen haben uns meiner Meinung nach der Entscheidung einer wichtigen Frage nähergebracht. Sind wir berechtigt, eine abnorme Funktion der in Betracht kommenden Nerven ohne jegliche organische Affektion anzunehmen? Wir kommen damit zur selben Fragestellung wie sie in erweitertem Sinne *Schur* vorgelegt hat: „Gibt es Zustände, bei denen die Nerven in abnormer Weise antworten und Reize leiten, ohne daß für diese abnormen Reaktionen eine organische Läsion oder eine Beeinflussung durch Hormone bzw. Gifte verantwortlich zu machen wäre?"

Auf die Beeinflussung durch Hormone oder Gifte bin ich absichtlich nicht eingegangen, weil dies den Rahmen und den Zweck vorliegender Arbeit überschreiten würde. Die Einwirkung innersekretorischer Hormone habe ich ja früher vorübergehend gestreift. Hervorheben möchte ich hier, daß der Zweck der Arbeit einem engumgrenzten Kapitel an und für sich, d. i. der Abhängigkeit spast. Erscheinungskomplexe am Digestionstrakt von organischen Veränderungen in den vegetat. Zentren, gelten sollte. *Auf Grund unserer Erfahrungen müssen wir sagen, daß die berechtigte Vermutung besteht, daß wir mit weiterer systematischer Untersuchungsmöglichkeit in Betracht kommender Fälle nach verschiedenen Richtungen hin, bei Verbesserung unserer Untersuchungsmöglichkeiten immer mehr von dem Begriff funktioneller Neurosen abrücken werden müssen.* Es wird der bisher wenig charakterisierende Begriff lokaler Neurosen und allgemeiner Neurosen aus dem bisher allgemein gebräuchlichen Wortschatz den Rückzug antreten müssen, und wir werden uns, dafür scheinen die aus unseren Fällen gesammelten Erfahrungen zu sprechen, jener Auffassung zuneigen, *wonach abnorme Reaktionen der Nerven bzw. Reaktionserscheinungen an den Enderfolgsorganen* (in unseren Fällen beispielsweise im Sinne der Spasmen) *in einer Anzahl von Fällen organische Läsionen bestimmter Anteile des Nervensystems zugrunde liegen.* Eine rein psychische Entstehung krankhafter Zustände obiger Art wird nach den immmer mehr sich verdichtenden Erfahrungen wissenschaftlicher Untersuchung einzuschränken oder vielleicht sogar abzulehnen sein; eine Ansicht, die in letzter Zeit durch eine Reihe von Arbeiten über allgemeine und lokale Neurosen eine wesentliche Stütze erhalten hat (*Raimann, Mautner, Schur* usw.). Auf die Frage, ob eine erhöhte Reizbarkeit und Erregbarkeit bestimmter Teile des vegetat. Nervensystems als Folge „neuropathischer Konstitutionsanomalien" (*Bauer*) anzusehen wäre, kann ich hier nicht eingehen. Weiters ist es aber nach oben ergänzend angeführten Fällen (II. Fall des regionären Magenspasmus) und nach unseren weiteren Erfahrungen, worauf hier nicht näher eingegangen werden soll, zweifel-

los, daß Veränderungen der „affektiven Sphäre der seelischen Apparate“, anormale Funktionen der seelischen Apparate, mitschuldtragend sein können an dem varianten Symptomenbild der auf Störungen vegetativer Zentren oder Bahnen zurückführenden krankhaften Erscheinungen bestimmter Art an bestimmten Organen oder Organsystemen. Daß abnormale Hormonverhältnisse eine erhöhte Ansprechbarkeit vegetat. nervöser Apparate zur Folge haben können, ist nach der engen Aneinanderkoppellung beider Systeme ohne weiters klar (z. B. Erregbarkeit spezieller Zentren des Gehirns und Rückenmarks durch tonisierende Hormone des Blutdrüsenapparates). Doch weist *Bauer* bei dem von ihm aufgestellten Prinzip der dreifachen Sicherung der Organfunktionen durch die autochtone Organbeschaffenheit, die nervöse Steuerung und die hormonale Regulierung, dem Einfluß letzterer nur einen beschränkten Spielraum ein. *Im engen Rahmen vorliegender Arbeit sollte nur auf den eigenartigen konsekutiven Zusammenhang zwischen organischen Läsionen im bestimmten vegetat. Zentren der Medulla oblongata und bestimmter krankhafter Erscheinungen am Digestionstrakt* (Enterospasmus, spast. Erscheinungskomplexe am Magen und Dünndarm) *hingewiesen werden, Befunde, wie sie meines Wissens bisher nicht bekannt geworden sind.* Die an der Hand unserer genau untersuchten Fälle erworbenen Erkenntnisse geben begründete Aussicht, bei Fortsetzung der Untersuchungen dieser Richtung neue Einblicke in das Wesen des Enterospasmus zu gewinnen.

Zusammenfassend glaube ich also auf Grund obiger Ausführungen Folgendes sagen zu können:

Die vorstehenden Untersuchungen, in einer ganz bestimmten Richtung hin, zwecks Klärung der causalen Verhältnisse zwischen Enterospasmus und Erkrankung bestimmter Hirnzentren unternommen, haben in Erkrankungsfällen, in denen pathologisch gesteigerte Krampferscheinungen im Bereich des Intestinaltraktes das klinische Symptomenbild beherrscht hatten, und in denen nach den Untersuchungsergebnissen die beobachteten Spasmen als idiopathisch-neurogene Spasmenformen angesprochen werden mußten, in bestimmten Abschnitten der Medulla oblongata krankhafte Strukturveränderungen nachweisen lassen.

Zu diesen analytisch aufgeschlossenen Fällen gehören zwei Fälle von spastischem Dünndarmileus, ein spastischer Magentumor und ein mit ausgeprägten spastischen Erscheinungen einhergegangenes Ulcus pept. jejuni.

Die cerebralen Veränderungen, in ihrer Art und Ausbreitung verschieden ausgeprägt und von verschiedenem Charakter bestanden (Zur Orientierung siehe vorstehendes Schema normaler Verhältnisse:)

Im ersten Fall: In einer deutlichen Erkrankung der Ganglienzellen in der Substantia reticularis (herdförmige Gliawucherungen und Strauch-

werkbildung, ausgedehnte perivasculäre Infiltrate) und in Veränderungen in der Umgebung des dorsalen Vaguskernes (perivasculäre Infiltrate). Im Bereich der unteren Olive desgleichen perivasculäre Infiltrate.

Im zweiten Fall: In besonders deutlichen Erkrankungsherden im dorsalen Vaguskern wie in der Subst. reticularis, wobei Hinterstrangskerne, Raphekerne in gleichem Maße geschädigt erscheinen. Hypoglossus und Facialiskern relativ gut erhalten, desgleichen untere Olive.

Im dritten Fall: In schwerer Zellerkrankung der Ganglienzellen des dorsalen Vaguskernes dessen Ausstrahlung in die Subst. reticularis und des medialen Abschnittes der Subst. reticularis (Prädilektionsstellen). Ganz wenig verändert erscheinen der Nucleus ambiguus, Hinterstrangskerne und untere Olive.

Im vierten Fall: In einer auffallenden Zelldegeneration, die fast elektiv den dorsalen Vaguskern und die Subst. reticularis trifft. Alle übrigen Gebiete erweisen sich als ziemlich frei.

Die an den vier Patienten beobachteten pathologischen Krampferscheinungen im Bereich des Intestinaltraktes erscheinen nach dem klinischen Symptomenbild und nach dem klinischen Verlauf mit dem bei der histo-neurologischen Untersuchung festgestellten Erkrankungen in bestimmten Zentren der Medulla oblongata (im dorsalen Vaguskern, in dessen Ausstrahlungsgebiet in die Subst. reticularis und in bestimmten Abschnitten der Subst. reticularis selbst) in direktem causalen Zusammenhang. Diese idiopathisch-neurogenen Spasmen beobachteter Patienten sind meiner Meinung nach direkt auf Schäden dieser bestimmten Hirnzentren zurückzuführen.

In einer weiteren Anzahl von Fällen neurogen spastischer Erscheinungskomplexe (spast. Magentumoren, weiters spast. Erscheinungen am Dünndarm bei Gastroenterostomierten, weiters in einer Anzahl von Patienten mit Ulcus pept. jejuni und begleitenden spast. Symptomenkomplexen ausgesprochenster Art) waren nach den klinischen Untersuchungsergebnissen (Resultate der klinischen Untersuchungsmethoden, der Stoffwechseluntersuchungen, der Röntgenkontrolle, der Operationsergebnisse) ein ausgeprägtes Überwiegen und eine krankhafte Steigerung der Vagusinnervation offenbar geworden. Mit spezieller Rücksicht auf das Ulcus pept. jejuni legen die an Gastroenterostomierten beobachteten Veränderungen, sowie der eine beobachtete Fall (Fall 4) die Wahrscheinlichkeit nahe, daß, bei Anerkennung aller anderen bisher bekannt gewordenen Ursachen, neurogenen Spasmen bzw. neurogener Spasmenbereitschaft bei der Entstehung des Ulcus pept. jejuni eine nicht zu unterschätzende ätiologische Rolle zugeteilt werden müssen.

Pathologisch gesteigerte Vagusinnervation und Spasmus in bestimmten Abschnitten des intestinalen Traktes stehen zueinander im Verhältnis wie Ursache und Wirkung.

Nach unseren Erfahrungen muß in einer Anzahl von Fällen von Enterospasmus, eine, wenn auch in ihrer Art bisher nicht immer aufgeklärte Erkrankung im vegetativen System mit besonderer Beteiligung des Vagusanteiles angenommen werden. Die nahen Beziehungen der Ursprungsverhältnisse des Vagus zu den sympathischen Kernen machen ein gewisses Mitbetroffensein der sympathischen Anteile verständlich.

Die paravertebrale Anästhesie schafft durch Wegfall der Splanchnicuswirkung ein Überwiegen der Vagusinnervation, eignet sich also nicht zur Bekämpfung pathologischer Krampfzustände im Intestinaltrakt.

Ausgiebige Calciummedikation brachte vielfach schwere spastische Erscheinungen und deren Folgen zum Verschwinden. Bei Aussetzen der Therapie kam es zum Wiederauftreten des alten Krankheitsbildes. Bei neuerlicher ausgiebiger Calciummedikation setzte prompt die neuerliche günstige Beeinflussung ein.

Die bei Hysterischen zu beobachtenden Formen von Enterospasmus sind vom echten idiopathisch-neurogenen Spasmus zu trennen.

Weitere Untersuchungen an Encephalitiskranken, an Patienten mit cerebralen Erkrankungen entzündlicher Natur oder mit Hirntumoren bestimmter Gegenden (Kleinhirn, Medulla oblongata), an Tabikern, an Patienten mit Saturnismus (Encephalopathia saturnina) und ähnlichen Erkrankungsformen scheinen die Aufdeckung weiterer diesbezüglich klärender Details über den direkten Zusammenhang zwischen Enterospasmus und cerebralen Erkrankungsherden bestimmter Lokalisation zu versprechen.

Literaturverzeichnis.

Albu, Abdominelle Krampfzustände. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, H. 22. — *Amberger*, Zur Operation des spast. Ileus. Zentralbl. f. Chir. 1922, H. 32, Orig. — — *Arnoldi*, Über vegetatives System und Lymphatismus. Münch. med. Wochenschr. 1924, H. 50. — *Bauer, J.*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin: Verlag Springer 1921. — *Biernath*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, H. 48—49. — *Blond*, Über den sog. Circulus vitiosus nach Gastr. E. Anast. Med. Klinik 1921, H. 47. — *Börning*, Vegetat. Nervensystem und Pathologie der Verdauung. Arch. f. Verdauungskrankh. **33**, H. 1—2. — *Braun* und *Wortmann, W.*, Der Darmverschluß. Berlin: Verlag J. Springer 1924. — *Brodnitz*, Enterospasmus. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. **1**, 280. 1910. — *Brunn* und *Mandl, F.*, Die paravertebrale Injektion zur Bekämpfung visceraler Schmerzen. Wien. klin. Wochenschr. 1924, H. 21, S. 512. — *Bunge*, Postoperativer spastischer Darmverschluß. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. **1**, 258. 1908. — *Bunge*, Aussprache. Chirurgenkongreß 1908. — *Bunzel*, Enterospasmus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **149**, 414. — *Colmers*, Über spastischen Ileus bei Grippe. Zentralbl. f. Chir. 1922, H. 52. — *Dax*, Hysterischer Ileus. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **70**, 330. — *Deutschländer*, Über

spast. Ileus. 25. Tagung der nordwestdeutschen Chirurgen in Hamburg 5. und 6. VI. 1923, ref. Zentralbl. f. Chir. 1923, H. 16. — *Dresel*, Zur Pathologie und Differentialdiagnose veget. Störungen. Klinische Wochenschr. 1924, H. 8. — *Exner* und *Schwarzmann*, Tabische Krisen, Ulcus ventr. und Vagus. Wien. klin. Wochenschr. 1912, H. 38. — *Fischer*, Über Darmgrippe. Mittelrhein. Chirurgenvereinigung 9. VI. 1923 in Gießen. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1923. — *Franke*, Ileuserscheinungen bei akuten Magenblutung, Dtsch. med. Wochenschr. 1923. — *Franke*, Spast. Darmverschluß. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **47**, 580. 1918; Zentralbl. f. Chir. 1908, H. 44, Orig. — *Freudenberg, E.*, Über den Innervationsmodus der Tetaniespasmen. Klin. Wochenschr. 1923, H. 47. — *Friedländer*, Nachtrag zu meiner Arbeit über senile Hysterie. Med. Klinik 1922, H. 6, S. 175. — *Fromme*, Darminvagination und spast. Ileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **126**, 579. — *v. Gaza*, Die Technik der paravertebralen Neurectomie. Zentralbl. f. Chir. 1924, H. 24. S. 1294. *v. Gaza*, Pseudoappendicitis. Zentralbl. f. Chir. 1915, H. 15, Orig. — *Ganter*, Experimentelle Untersuchungen über die Peristaltik des menschlichen Dünndarms. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **201**, H. 1—2. — *Glaser, F.*, Die klinische Bedeutung der vegetativen Reflexe. Med. Klinik 1924, H. 47, S. 1657. — *Goldschmidt*, Ein viermal als Ileus laparotomierter Grenzfall von Spasmophilie u. Hysterie. Mitt. a. d. Grenzgeb. **35**, H. 4. 1923. — *Heidenberger*, Zur Pathologie und Therapie des Darmverschlusses. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **55**, 211. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1897, II, S. 117; ebenda **57**, 1. — *Heidenberger*, Aussprache. Chirurgenkongreß 1897. — *Heile, B.*, Zur Försterschen Operation: Spast. Zustände und sensible Reize (Tabes) durch Resektion der Hinterstränge des Rückenmarkes zu bessern. Münch. med. Wochenschr. 1912, H. 3. — *Heile, B.*, Die Erkennung und Behandlung von Bauhinspasmus (Spasmus des Sphincter ileocol.) Zentralbl. f. Chir. 1921, H. 15. — *Heyrovsky*, Cardiospasmus und Ulcus ventr. Wien. klin. Wochenschr. 1912, H. 38. — *Hochenegg*, Lehrb. d. Chirurgie 2. Bd. Urban Schwarzenberg. — *Holler*, Über luetische Erkrankungen im visceralen Nervensystem mit Ulcusbildung im Magen und Duodenum. Wien. med. Wochenschr. 1922, H. 26. — *Holler* und *Pollak, E.*, Über histoanatomische Hirnbefunde bei Ulcuskranken und ihre klinische und ätiologische Verwertung. Münch. med. Wochenschr. 1923, H. 7. — *Holzknecht* und *Luger*, Zur Pathologie und Diagnostik des Gastrospasmus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. **26**. 1913. — *Hotz*, Beiträge zur Pathologie der Darmbewegungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **20**, 257. 1909. — *Jenckel*, Über spast. Ileus. 25. Tagung der nordwestdeutschen Chirurgen in Hamburg 5. und 6. VI. 1923. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1923, H. 16. — *Kaiser*, Darmverschlußerscheinungen. Münch. med. Wochenschr. 1921, H. 26. — *Kaufmann*, Grenzgeb. d. Chir u. Med. **36**, H. 1, S. 985. Beitrag zur Würdigung der Rolle der Spastizität bei Krankheiten der Verdauungsorgane. — *Kausch*, Hysterie in der Chirurgie. Grenzgeb. d. Mitt. a. d. Med. u. Chir. **17**, 469. — *Kessler*, Spast. Ileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **179**, 207. — *Kiesselbach*, Enterospasmus. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **76**, 204. — *Klett*, Spast. Ileus. 25. Tagung der nordwestdeutschen Chirurgen in Hamburg 5. und 6. VI. 1923. Refer. Zentralbl. f. Chir. 1923, H. 16. — *Kocher*, Ileus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. int. Med. **4**, 201. 1899. — *Koennecke*, Spast. Ileus. Münch. med. Wochenschr. 1923, H. 30. — *Koennecke*, Experimentelle Innervationsstörungen des Magens und Darmes. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **28**, H. 5 u. 6. — *Körbl*, Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 523. — *Körte*, Erfahrungen über Enterospasmus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **37**, H. 2. S. 211. — *Konjetzny*, Zur Pathologie u. chir. Behandlung des Ulcus duodeni. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **184**, H. 1 u. 2, S. 86—97. — *Landois, L.*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien: Verlag Urban Schwarzenberg 1919. — *Lehmann*, Über spast. Ileus. 25. Tagung der nordwestdeutschen Chirurgen in Hamburg 5. und 6. VI. 1923. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1923, H. 16. — *Liek*; Über

Pseudoappendicitis, insbesondere den nervösen Darmspasmus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **32**, 2. — *Madlener*, Die Therapie des chron. Magen-Duodenalulcus. Zentralbl. f. Chir. 1924, H. 3, S. 76. — *Mandl, F.*, Cardiospasmus und chirurg. unheilbares Ulcus. Wien. med. Wochenschr. 1920, H. 11. — *Mandl, F.*, Das cardial vom Pylorus gelegene Ulcus ventric. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **156**, 83. — *Massary*. Über merkwürdige chir. Vorkommnisse während der mit Encephalitis choreiformis kombinierten Grippenepidemie. Ges. d. Ärzte Wiens vom 20. II. 1920 Münch. med. Wochenschr. 1920, H. 13. — *Mautner, H.*, Betrachtungen zur Neurosenlehre. Wien. med. Wochenschr. 1925, H. 2. — *Mayer*, Über spast. Ileus und Ileusbehandlung mit Lumbalanästhesie. Zentralbl. f. Chir. 1922, H. 51 und Diskussion zum Vortrag von Klett. — *Mayer*, Zum spast. Ileus. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, H. 48. — *Melchior*, Enterospasmus als Ursache persistierender Darmverschlusses nach behobener Brucheinklemmung. Wien. klin. Wochenschr. 1923. — *Müller*, Zur Diskussion zu Klett. Nordwestdeutsche Tagung 5. u. 6. VI. 1923. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1923. — *Müller*, Das vegetat. Nervensystem — *Müller*, Die Lebensnerven, II. Aufl. 1924, Berlin: Verlag Springer. — *Nagel*, Zur Kenntnis des spast. Ileus. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **124**, 139. 1921. — *Nordmann*, Hysterischer und spastischer Darmverschluß. Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins 22. Jg. S. 136. 1909; Dtsch. med. Wochenschr. 1910, H. 10; Zentralbl. f. Kinderheilk. 1911, H. 4. — *Pal*, Die krampflösende Wirkung der paravertebralen Injektion. Wien. klin. Wochenschr. 1924, H. 52. — *Pototschnig*, Über spast. Ileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **154**, 303. 1920. — *Přibram*, Zur Pathologie und Chirurgie der spast. Neurosen. Arch. f. klin. Chir. **120**, H. 2, S. 207—261. 1922. — *Propping*, Mechanik der Darminvagination. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**, 536. — *De Quervain*, Chir. Diagnostik. Verlag von Vogel. — *Rasdolsky*, Beiträge zur Frage der Innervation der Bauchorgane. Münch. med. Wochenschr. 1924, H. 42, S. 1464. — *Riedel*, Mechanik der Darmeinstülpung beim Kinde. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **14**, 218, 229. 1905. — *Ritter E.*, u. *Vorschütz*, Zur Ätiologie des spast. Ileus. Sitzungsbericht der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1925, H. 6, S. 309 u. 310. — *Rost, F.*, Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig: Verlag F. C. Vogel 1920. — *Rost*, Askarideníleus. Münch. med. Wochenschr. 1919, H. 37. — *Schlesinger*, Wien. klin. Wochenschr. 1923, H. 50. — *Schmieden*, Über die chir. Erscheinungsformen der Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919, H. 9. — *Schloffer*, Ileus bei Hysterie. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **24**, 392. — *Sohn*, Spast. Ileus. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **120**, 45. 1920; Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **164**, 218. 1921 u. **165**, 285. 1921. — *Spiegel, E.*, Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatr. **22**, H. 5 u. 6. — *Staemmler*, Zur pathol. Anatomie des sympathischen Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, H. 15, S. 603; Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **179**, H. 5 u. 6. — *Steindl, H.*, Volvulus u. spast. Ileus. Zeitschr. f. Chir. 1923, S. 525. — *Thiemann*, Darmverschluß. Arch. f. klin. Chir. **92**, 313, 367. — *Vogeler*, Pseudoappendicitis durch Dünndarmspasmus. Zeitschr. f. Chir. 1922, H. 18, Orig. — *Vorschütz*, Zur Frage der Entstehung der Spätchloroformschäden. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **183**, H. 3 u. 4. — *Wemmers*, Über den spast. Ileus. Münch. med. Wochenschr. 1910, H. 18. — *Wilms*, Dauerspasmus am Pylorus, Cardia, Sphincter der Blase und des Mastdarms. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **144**, 67. — *Wilms*, Ileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1906, Liefg. 46 g. — *Wohlgemuth*, Spast.-hysterischer Ileus. Zentralbl. f. Chir. 1923, H. 15, Orig. — *Wullstein-Küttner*, Lehrbuch d. Chirurgie. Jena: Verlag G. Fischer 1923. — *Zaaijer, J. H.*, Cardiospasmus. Ref. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **148**, 427.

Aus der Chirurgischen Klinik (Augustahospital) der Universität Köln.
Direktor: Prof. Dr. *P. Frangenheim.*

Studien an den Gallenwegen.

V. Studien über die chirurgische Anatomie des Gallensystems.

Von

Prof. Dr. **H. F. O. Haberland.**

Mit 106 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. August 1925.)

Im Verlaufe meiner Studien an den Gallenwegen[1]) beschäftigte mich vielfach die Frage, warum nach einer technisch richtig ausgeführten Cholecystektomie zuweilen von dem eingelegten Gazestreifen Galle abgesaugt wird. *Enderlen* sah mehrmals nach dem Abbinden des Ductus cysticus ein Undichtwerden des Verschlusses. Deshalb tamponieren bzw. drainieren zur Vorsicht viele Chirurgen das Operationsgebiet. Das Gummirohr oder der Tampon bilden ein Sicherheitsventil und werden am zweiten oder dritten Tage entfernt. Zwischen den Gegnern und Anhängern des primären Bauchdeckenverschlusses nach einem Eingriff an den Gallenwegen herrscht zur Zeit noch eine scharfe Trennung. Einen Überblick über die Stellungnahme der einzelnen Autoren zu diesem wichtigen Thema gab ich in Bd. 125, H. 3, S. 445 dieses Archivs.

Mit Sicherheit ist bisher nicht zu sagen, daß der Gallenfluß aus dem Cysticusstumpfe infolge Abgleitens oder Durchschneidens des Unterbindungsfadens erfolgt. *Walzel-Wiesentreu* betont, daß die aus den drainierten Wunden abfließende Galle sicherlich häufiger aus dem Leberbette der Gallenblase stamme. Dagegen hält *Buchbinder* einen Gallenfluß auch von dort her für sehr selten. Nach unseren Erfahrungen kommt die in den beiden ersten Tagen durch den Gazestreifen abgesaugte Galle aus dem Leberbette. Erst wenn später Galle im Verbande austritt, scheint der Cysticusstumpf undicht geworden zu sein.

Zur Aufklärung dieser Geschehnisse trugen meine ersten Injektionsversuche in die intrahepatischen Gallengänge bei, welche für die Ex-

[1]) *H. F. O. Haberland,* Studien an den Gallenwegen. Arch. f. klin. Chir. **125**, H. 3, S. 417. 1923; **126**, 14. 1924; **130**, H. 3, S. 492; **130**, H. 4, S. 625; **135**, H. 1/2, S. 248. 1925; Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 5, S. 150; 1924, Nr. 34, S. 1185; Fortschr. d. Therapie 1925, Nr. 5, S. 132.

perimente mit der Hepatocholangioenteroanastomose notwendig waren. Dabei kam oft beim Einspritzen der Baryumbrei neben der Gallenblase bzw. zwischen ihr und der Leber zum Vorschein. Anfangs führten wir dieses Ereignis an menschlichen Lebern auf technische Fehler beim Präparieren und Injizieren zurück. Das war nicht der Fall. Daher ergab sich von selbst die Fragestellung: Welche Beziehungen haben die intrahepatischen Gallengänge zur Gallenblase? Während des letzten $1^1/_2$ Jahres machte ich im hiesigen pathologischen Institut an 50 Lebern frisch Verstorbener Einspritzungen mit Kontrastbrei in die intrahepatischen Gallengänge. Außerdem wurden eine Anzahl Röntgenaufnahmen dieser injizierten Organe angefertigt. Die überraschenden Ergebnisse forderten zu weiteren anatomischen Studien des extrahepatischen Gallensystems auf. Sie veranlaßten mich, die bisherigen *schriftlichen* Beschreibungen des Weltschrifttums im schematischen *Bilde* darzustellen. Einem Schematimus, d. h. einförmiges Verfahren, Übersicht, haften stets erhebliche Mängel an. Zeichnungen erleichtern aber das Verständnis und prägen sich schneller ins Gedächtnis ein, als ein oft sehr weitläufiger Wortlaut. Ob jede meiner Zeichnungen das Richtige trifft, kann ich in einigen Fällen nicht mit Sicherheit sagen. Manche Autoren unterlassen die genauen Bezeichnungen. Z. B. läßt die Benennung „Ductus hepaticus" die Deutung des Duct. hepaticus communis, dextr. oder sin. zu. Andere leiden an einer unklaren Ausdrucksweise und widersprechen sich nicht selten. Endlich geben einige ältere Anatomen und Chirurgen selbst zu, daß der betreffende Fall nicht vollständig aufgeklärt sei. Ein Vorwurf liegt darin nicht. Denn wer das mühevolle Präparieren der Gallenblase und der Gallenwege an der Leiche kennt, der versteht die oft außerordentlichen Schwierigkeiten zur Darstellung topographischer Verhältnisse der Anomalien bei Operationen.

1. Die intrahepatischen Gallengänge einschließlich Ductus hepaticus communis.

Die Injektionsversuche an der Leber gelingen nur mit frischem Material, weil das Organ schnell verwest. Sowie die kadaverösen Veränderungen beginnen, dringt die Injektionsmasse aus den feinen Gallengängen in das Leberparenchym. Selbstverständlich kommen für unsere Zwecke nur gesunde menschliche Lebern in Betracht. Cirrhose, Schwellungen, amyloide Degeneration, fettige Entartung u. dgl. eignen sich nicht. Je magerer der betreffende Mensch ist und je weniger Fett die Leber enthält, um so deutlicher treten die injizierten Gallengänge hervor. Die kleinste Verletzung der *Glisson*schen Kapsel vereitelt den Versuch. Wenn ein Einriß oder Einschnitt im Leberparenchym einen Gallengang eröffnet, so tritt an dieser Stelle der eingespritzte Kontrast-

brei heraus. Denn an dieser Stelle herrscht der niedrigste Druck (Innendruck aufgehoben).

Zu der Injektion leistet ein weißer, dünnflüssiger Baryumsulfuricum-Brei, 20 gr auf 50 ccm Wasser, gute Dienste. Das Pulver wird im kalten Wasser aufgelöst und unter fortwährendem Umrühren bis zum Kochen erhitzt. Dadurch erzielt man die bestmöglichste feinste Verteilung des Präparates in der Flüssigkeit. Sodann muß bis zum Erkalten weiterhin flüssig mit einem Holzstabe umgerührt werden. Für das Einspritzen genügt eine mittelstarke, stumpfe Hohlnadel ohne Spitze. Bei dem Einbinden derselben in den Duct. hepaticus communis liegt die herausgenommene Leber auf ihrer Facies superior. Vorher geschieht die subseröse Entfernung der Gallenblase. Das Ende der Kanüle muß mindestens 1 cm entfernt von der Vereinignng des rechten und linken Hepaticusastes bleiben, damit der Kontrastbrei gleichmäßig in die beiden Hauptäste gelangt. Erst nach dem festen Einbinden der Hohlnadel saugt eine 20 ccm fassende Rekordspritze den dünnflüssigen Brei auf. Schnelles Aufsetzen auf die Kanüle und sehr langsames Vorschieben des Spritzenkolbens unter gleichmäßigem Drucke tragen zum Gelingen der Injektion bei. Meist genügen 20—35 ccm, um die intrahepatischen Gallengänge von erwachsenen Menschen aufzufüllen. Wenn das Experiment eine zweite oder selten dritte Füllung der 20 ccm-Spritze fordert, so hält die Daumenkuppe der linken Hand während dieser kurzen Zeit die äußere Kanülenöffnung zu. Der Innendruck treibt sofort einen Teil der Flüssigkeit aus der offenen Hohlnadel heraus. Nach beendeter Einspritzung verschließt ein stärkerer Seidenfaden den Duct. hepaticus communis dicht über dem Kanülenende.

Die Verwendung des Baryum sulfuricum hat 3 Vorteile: 1. die weiße Farbe schimmert durch die Gallengänge hindurch. Deren oberflächlicher Verlauf hebt sich auf dem photographischen Bilde deutlich ab. 2. Das Baryum sulf. gibt ein gutes Kontrastmittel bei der Röntgenaufnahme. 3. Es diffundiert nicht sofort in das umgebende Gewebe. — Unsere zahlreichen Versuche mit Collargol- oder Jodlösungen, Gelatine vermischt mit Tierkohle oder Mennige ergaben nicht annähernd dieselben günstigen Ergebnisse wie mit B. s.

Einige technische Einzelheiten seien noch erwähnt. Frische, warme Lebern geben die besten Objekte ab. Die Oberfläche darf nicht eintrocknen, sondern soll stets feucht bleiben durch Übergießen mit Wasser. Weil die Blutfülle des Organes eine vermehrte Ausdehnung der intrahepatischen Gallengänge behindert, so drücke ich sehr vorsichtig mit beiden flachen Händen die Leber aus. Auch durch das Aufliegen auf dem Sezierbrette fließt viel venöses Blut aus der V. portae und den Vv. hepaticae ab. Die manuelle Kompression setzt einige Übung voraus, um nicht durch diese Maßnahme die Leberzellen sowie die dünn-

wandigen Gallengänge zu schädigen. Nach der Einspritzung spülen wir nochmals gründlich die Leberoberfläche ab, damit keine Spuren des Kontrastbreies darauf haften bleiben. Beim Photographieren oder bei einer Röntgenaufnahme würden sonst unscharfe bzw. fehlerhafte Bilder durch oberflächlich gelegenen Baryumflecke entstehen.

Was geschieht bei derartigen Injektionen? Zunächst fällt bei der auf ihrer Facies superior liegenden Hepar die pralle Füllung der meist 2 extrahepatisch gelegenen D. hepatici dextr. und sin. auf. Unmittelbar danach tritt *an der Leberunterfläche dicht an der Gallenblasenseite ein starker Gallengang* hervor, welcher sich in wechselvoller Weise nach dem Gallenblasenbette zu verzweigt. *Oft erscheinen auch dünnere Gallengänge direkt innerhalb des Gallenblasenbettes.* Zuweilen senden die dem Auge nicht sichtbaren intrahepatischen Gallengänge *Zweige dicht unter die Serosa der* exstipierten *Gallenblase.* Die Füllung dieser sehr oberflächlich gelegenen Gallengänge, direkt unter der *Glisson*schen Kapsel, geht gleichzeitig mit dem Sichtbarwerden zahlreicher Äste am *rechten* unteren Leberrande einher. Falls die weiteren Injektionen keine Schwierigkeiten verursachen, so sieht man auch *oberflächlich gelegene feine Gallengänge* am linken Leberrande, auf der übrigen Leberunterfläche sowie in unmittelbarer Nähe der rechten Gallenblasenseite und des Duct. cysticus.

Abb. 1 gibt die photographische Aufnahme einer fettarmen Leber eines an Lungentuberkulose gestorbenen 30jährigen Mannes wieder. Die 3 helleren Flecke auf der rechten Leberunterfläche fallen Lichtspiegelungen zur Last. Die weißen Linien zeigen die oberflächlich gelegenen intrahepatischen Gallengänge. Auf den ersten Blick könnte der Anatom sie für injizierte Venen halten. Besonders springt der an der rechten Gallenblasenseite hinziehende Stamm hervor. Nicht selten erreicht er die Dicke von 2 doppelten Seidenfäden Nr. 4. Diesen wichtigen Gallengang vermißte ich an meinem Material bisher niemals. Seine Lage ist nicht konstant. In einem Falle liegt er etwa 1—2 mm tiefer, also erst nach besonderer Präparation zu entdecken. Bei anderen Lebern erscheint er etwas mehr lateral. Öfters verläuft er im Gebiete des Gallenblasenbettes, manchmal in der Umschlagsfalte des Peritonealüberzuges für die Vesica fellea. Ferner treten von der linken Seite und von der Gegend des Gallenblasenhalses, nahe dem Leberhilus, zahlreiche oberflächliche, relativ starke Gallengänge in das Leberbett der Gallenblase ein. Außerdem erkennt der Beschauer des Bildes die Füllung oberflächlich gelegener intrahepatischer Gallengänge an den Rändern, besonders rechts und an der Unterfläche des Organs. Auf der Facies superior der Leber läßt sich kein Gallengang nachweisen, weil bei dieser Injektionstechnik der dort herrschende Druck durch das aufliegende Gewebe das Eindringen der breiigen Flüssigkeit verwehrt.

Die Röntgenbilder solcher injizierter Lebern geben einen wertvollen Aufschluß über die Verlaufsarten der intrahepatischen Gallengänge. Beim Vergleich mit meinen ersten Aufnahmen, Abb. 5 in diesem Archiv, Bd. 130, H. 3, S. 500, erkennt der Leser die verbesserte Technik des in Abb. 2 wiedergegebenen Röntgenogrammes ohne Retusche. Der rechte und linke Hauptstamm sammelt die Galle aus dem rechten und linken Lappen. Deutlich sind die feinen, mit Kontrastbrei ausgefüllten Gallengänge an der Peripherie, besonders rechts unten, zu sehen. Weiterhin



Abb. 1. Unterfläche der Leber. Die weißen Linien: injizierte, durchscheinende, oberflächlich gelegene intrahepatische Gallengänge.

fällt die relative Aussparung im Bereiche des Gallenblasenbettes auf. Der Pfeil zeigt den oben beschriebenen starken Ast an, welcher fast senkrecht neben dem Gallenblasenbette verläuft. Im allgemeinen wiederholen sich derartige Bilder auf anderen Platten, wenn auch stets mehr oder weniger Abweichungen in der Anordnung der intrahepatischen Gallengänge bestehen.

Diese Befunde haben für die Praxis eine große Bedeutung. Bisher pflegte zur Einstellung der Leberunterfläche und der Gallenblase ein Assistent mit zwei Händen das Organ über dem rechten Rippenbogenrand zu kanten. Die Topographie der intrahepatischen, oberflächlich gelegenen Gallengänge mahnt bei diesem Handgriffe zur größten Vor-

sicht. Ein festeres Zufassen kann zum Einreißen dieser Gallengangswände führen. Da die Galle nicht gerinnt, so sickert von hier aus sofort oder später Galle in die Bauchhöhle. Wie ich in früheren Arbeiten darlegte, verursachen die geringsten Spuren von Galle in der Bauchhöhle ausgedehnte Verwachsungen. Die Galle löst auch in geringen Mengen eine Peritonitis aus und regt zu überreichlicher Bindegewebswucherung an. Daher findet man regelmäßig im Tierversuche bereits am zweiten



Abb. 2. Röntgenbild der injizierten intrahepatischen Gallengänge.

und dritten Tage dort sehr feste Verklebungen mit der Umgebung, wo die Galle ihren Weg in das Abdomen fand, z. B. nach Eingriffen an der Gallenblase, am D. cysticus oder D. communis. Es braucht in solchen Fällen die Galle nicht aus einer Perforationsstelle zu kommen. Ein im Operationsfelde zurückgelassener Tropfen Galle, welcher nicht mit dem Tupfer beseitigt war, bedingt bereits entzündliche Verwachsungen.

Diese Beobachtungen lehren, daß *jeder Austritt von Galle intra operationem schädliche Folgen hinterläßt.* Das gründliche Austupfen ausgelaufener Galle in dem Operationsgebiet scheint keine ausreichende Prophylaxe gegen spätere Adhäsionen zu bieten. Vielleicht kann das Austupfen mit Tupfern, welche mit warmer physiologischer Kochsalz-

lösung getränkt sind, die Wirkung der Galle auf den Peritonealüberzug ausschalten.

Wenn die Leber sehr hoch in der Zwerchfellkuppe liegt und nur schwer hervorzuziehen ist, besonders bei fettleibigen Männern, so wächst die Gefahr der Verletzung der oberflächlichen intrahepatischen Gallengänge durch festeres Zufassen außerordentlich. Beim zu starken Kippen um den rechten Rippenbogenrand können *infolge Überdehnung* diese Gallengänge einreißen. Gegen diese Geschehnisse schützen vier Maßnahmen:

1. Richtige Lagerung, d. h. Lordose im Bereiche des 8. Brust- bis 2. Lendenwirbels.

2. Schrägstellung des Operationstisches, so daß der Körper mehr auf der linken Seite ruht.

3. Beckentieflagerung nach links mit erhöhter Brust und nach abwärts geneigtem Becken und Beinen. Auf diese Weise rückt durch ihre eigene Schwere die Leber nach unten und in die Mittellinie. Ferner fallen der Magen, die Gedärme und das Netz nach links unten. Dies erleichtert das Zurückhalten der Eingeweide und das Einstellen der extrahepatischen Gallengänge.

4. Der Bauchdeckenschnitt soll groß sein. Dadurch wird jedem Zerren und gewaltsamem Kippen der Leber vorgebeugt. Denn der Assistent ergreift ohne Mühe das Organ und drückt nicht seine Fingerkuppen in die Lebersubstanz ein. *Bardenheuer* sagt mit Recht, daß der lange Schnitt genau so schnell heilt wie der kurze. Bei richtiger Nahttechnik und ohne Hinzutreten einer Wundinfektion beobachten wir bei ausgiebigen Medianschnitten oder ausgedehntem *Kehr*schem Schnitte keine postoperativen Bauchdeckenhernien. Die Rücksichtnahme auf den Patienten, welcher die Kunst des Chirurgen nach der Kürze des Hautschnittes beurteilt, sollten fortfallen. Ein vernünftiger Kranker hat nach entsprechender Belehrung das notwendige Verständnis für eine längere Narbe. Er weiß, daß die größere Schnittführung den späteren Adhäsionsbildungen entgegenarbeitet und ihn vor Pseudorezidiven (vgl. dieses Archiv Bd. 125, H. 3, S. 437) bewahrt.

Die dicht unter der *Glisson*schen Kapsel dahinziehenden intrahepatischen Gallengänge geben uns weiterhin wertvolle Fingerzeige für die Cholecystektomie. Die Gefahr einer Verletzung der unmittelbar neben oder innerhalb der Umschlagsfalte verlaufenden Gallengänge droht bei der Gallenblasenentfernung. Bei der zurzeit noch vielgeübten Exstirpation mit Hilfe eines Thermokauters stillt der Operateur durch die angewandte Glühhitze die Blutung aus dem Gallenblasenbett. Aber die auf der Abb. 1 photographierten Gallengänge dicht unter und neben der Gallenblase werden sehr leicht getroffen, so daß Galle heraussickert. *Die Feststellung des Austretens kleinster Gallenmengen intra operationem*

würde einen bedeutenden Fortschritt bedeuten. Die *Gmelin*sche Probe mit Salzsäure oder anderen chemischen Reagenzien schädigen das Gewebe zu stark. Außerdem verdeckt das Blut den Farbenumschlag. Meine diesbezüglichen Versuche waren bisher vergeblich. Da es bis jetzt keine geeignete Reaktion gibt, innerhalb des Wundbettes geringste Spuren ausfließender Galle zu erkennen, so legen wir als Sicherheitsventil nach *nicht* subseröser Wegnahme der Gallenblase einen schmalen Gazestreifen für 2 Tage ein (vgl. oben).

Wenn das operative Vorgehen keine oberflächlichen intrahepatischen Gallengänge verletzt, so bringt das Vernähen des Leberbettes neue Gefahren. Beim Durchführen der Nadel am Rande desselben sticht diese sehr leicht einen dieser großen, parallel zum Gallenblasenrande verlaufenden Gallengänge an. Oder beim Knüpfen schnürt der Faden diese Gänge zu. Im letzten Falle entsteht eine periphere Gallenstauung in dem abgebundenen Gange. Da er oberflächlich liegt, kann er platzen, zumal die Leber bei der Atmung nicht ruhig steht. Ein derartiges Ereignis macht sich erst nach mehreren Tagen bemerkbar. Beim Anstechen der Galle sickert Galle ins Wundgebiet.

Daher bietet die subseröse Ausschälung der Gallenblase die besten Sicherheiten gegen eine Verletzung der intrahepatischen Gallengänge. Der Bauchfellüberzug der Vesica fellea muß dabei mindestens 1 cm entfernt von ihrer Umschlagsfalte auf der Leberunterfläche gespalten werden. Denn unsere anatomischen Untersuchungen zeigen, daß nicht selten die Gallengänge noch innerhalb der Umschlagsfalte verlaufen (s. oben). Diese Methode umgeht die Naht des Leberbettes. *Bei der Vereinigung der Serosa zur Peritonealisierung des Wundbettes soll man diese möglichst weit entfernt von ihrer Umschlagsfalte zusammennähen,* um die dem Auge unsichtbaren Gallengänge nicht zu verletzen oder zu umstechen. Der Grund des Gallenblasenbettes bleibt unberührt.

Trotz der Beachtung aller dieser Vorsichtsmaßregeln tritt zuweilen Gallenfluß nach der Cholecystektomie ein. In diesen Fällen handelt es sich um Anomalien. Die Kenntnis derselben ist zurzeit leider noch nicht Allgemeingut der Chirurgen. Die meiste Schuld tragen daran die Lehrbücher der deskriptiven Anatomie und Topographie. Mit Ausnahme des *Braun*schen Atlasses fand ich in keinem derartigen Werke einen Hinweis auf diejenigen intrahepatischen Gallengänge, welche direkt in der Gallenblase münden. *Braus* spricht von aberrierenden Gallengängen.

Die Entwicklungsgeschichte lehrt, daß die Leber mit ihren Gallengängen erst paarig angelegt wird. Später verschmelzen die beiden Leberlappen. Deshalb muß jeder von ihnen einen Hauptausführungsgang seines Gallensystems besitzen. Dies zeigen in anschaulicher Weise

unsere Röntgenaufnahmen (Abb. 2). In der Regel vereinigen sich der Hauptast des rechten mit demjenigen des linken Leberlappens außerhalb des Organes zum D. hepaticus communis (Abb. 3). Öfters geschieht der Zusammenfluß des rechten und linken D. hepaticus noch innerhalb des Leberparenchyms (Abb. 4). Ein solches Vorkommnis täuscht *einen* D. hepaticus vor. In Wirklichkeit stellt er den D. hepaticus communis dar. Für die Sondierung bzw. Drainage hat dieses Verhalten unter Umständen schwerwiegende Folgen. Bei der Leberkippung können der eine bzw. beide intrahepatische Hauptgallengänge abgekippt oder mit der assistierenden Hand komprimiert werden: die Sonde vermag keine Steine oder Konkremente festzustellen. Das Gegenteil dazu bietet die Beobachtung *J. Oehlers* über eine abnorm tiefe Vereinigung der beiden D. hepatici (Abb. 5).

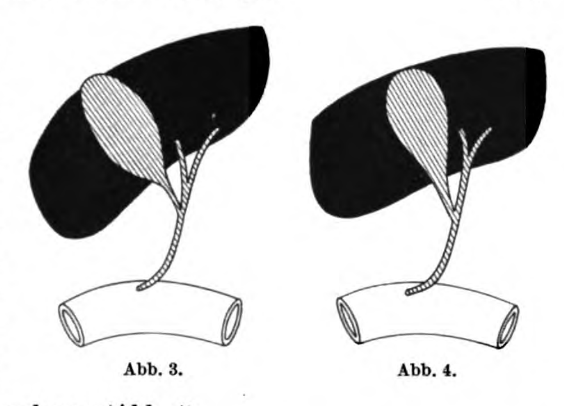


Abb. 3. Abb. 4.

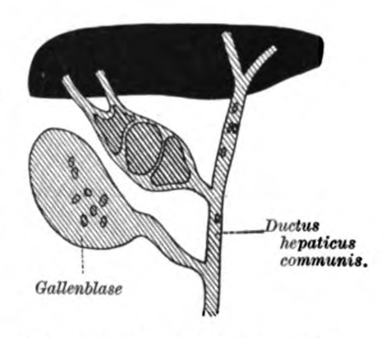


Abb. 5. Abnorm tiefe Vereinigung der beiden D. hepatic. D. hepat. dextr. stark erweitert mit 3 großen Steinen. Kleine Steine in D. hepat. sin., D. hepat. com. und der Gallenblase. (Fall *J. Oehler.*)

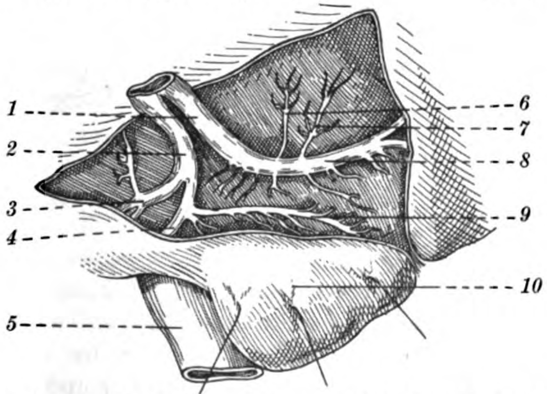


Abb. 6. Die Verzweigung des D. hepatic. com. innerhalb der Leber nach *Piquand.* *1* = D. hepatic. sin.; *2* = D. hepatic. dextr.; *3* = Vorderer Hauptast des rechten Leberganges; *4* = Hinterer Hauptast des rechten Leberganges; *5* = Vena cava; *6* u. *7* = Zwei starke Zweige des D. hepatic. sin. (*8*); *9* = Abzweigung von *4*, welche von Lobus Spigeli (*10*) zahlreiche feine Kanäle aufnimmt.

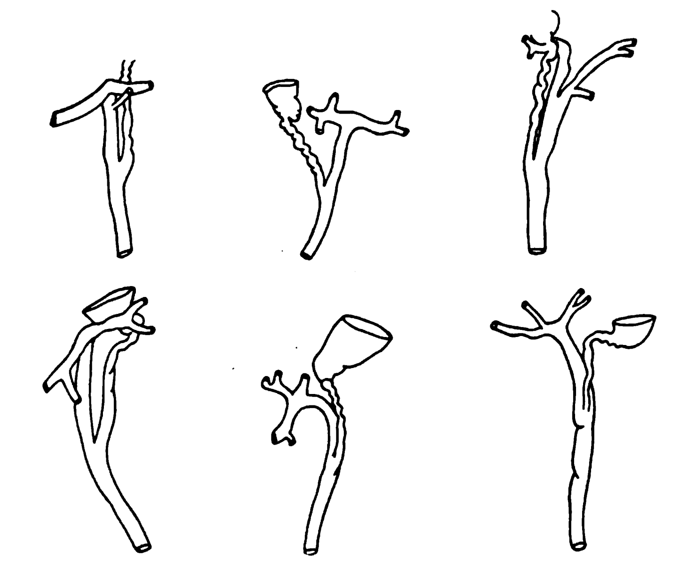


Abb. 7. Die verschiedenen Arten der Teilung des D. hepaticus com. nach *Piquand*.

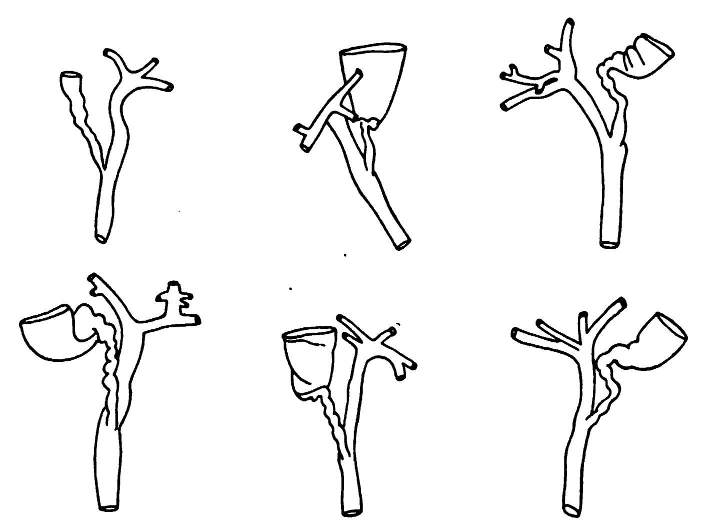
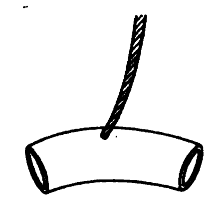


Abb. 8. Andere Arten der Verzweigungen des D. hepaticus com. nach *Piquand*.

Piquand gewinnt 1910 nach Gelatineinjektion in den D. hepaticus communis sehr gute Präparate, welche Abb. 6, 7 und 8 wiedergeben. Sie lassen die zahlreichen Variationen des Verzweigungssystems des D. hepaticus communis sowie des rechten und linken D. hepaticus deutlich erkennen. *Simpson* beschreibt eine Anomalie, bei welcher

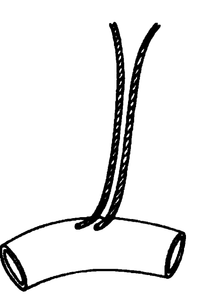
nur *ein* D. hepaticus die Galle von der Leber ins Duodenum leitet. Da eine Vesica fellea fehlt, so fließt die Galle direkt von der Leber in den Zwölffingerdarm (Abb. 9). Ebenfalls vermißt *Amussat* bei seinem Kranken eine Gallenblase. Der rechte und linke D. hepaticus ziehen getrennt voneinander direkt zum Duodenum hin (Abb. 10). *Bubenhöfer*, *Büttner*, *Eiben* und *Merkel* berichten über einen angeborenen Mangel der Gallenblase, wobei der rechte und linke D. hepaticus zusammenfließen. Der D. hepaticus communis mündet in das Duodenum (Abb. 36 und 37, S. 336). Der Patient *Bubenhofers* (Abb. 36, S. 336) wies eine Erweiterung der beiden D. hepatici auf.


Abb. 9. Keine Gallenblase, nur 1 D. hepatic. (Fall *Simpson*).

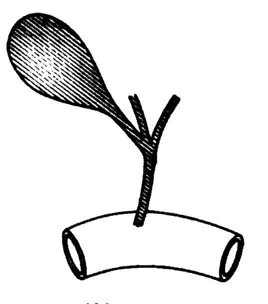
Die Angaben über die Länge des letzteren und des D. hepaticus communis weichen voneinander ab.

Ruge findet folgende Maße des D. hepaticus communis bei 43 Sektionen:

3 mal	= 0	cm
3 „	unter 2	„
17 „	= 2—4	„
11 „	= 4—6	„
8 „	= 6—8	„
1 „	= $9^1/_2$	„


Abb. 10. Keine Gallenblase. Anstatt des D. choledochus 2 D. hepatic. (Fall *Amussat*).

Die Durchschnittslänge des D. hepaticus communis beträgt nach diesem Autor also 4,5 cm. *Kunze* berechnet sie beim ausgewachsenen Menschen auf 3,4 cm, beim Kinde auf 2,1 cm. Abb. 11 dient zur Erläuterung, wenn der D. hepaticus communis 0 cm mißt. Dann mündet der D. hepaticus direkt in die *Hepaticusgabel*, wie ich diese wichtige Verzweigung benenne, ein, so daß 3 Gallengänge an einer Stelle zusammentreffen. *Braus* gibt in seinem Lehrbuche (1925) die durchschnittliche Länge des D. hepaticus mit 2,5—3 cm, die des D. hepaticus communis mit 4—6 cm an. Ausgiebige Messungen des extrahepatisch gelegenen Teiles der beiden D. hepatici, welche für die Chirurgie praktisches Interesse haben, fehlen bisher.


Abb. 11. D. hepaticus = 0,0 cm.

Wichtig ist fernerhin der Mangel sämtlicher oder einzelner extrahepatischer Gallengänge, wie es *Boye*, *Brande*, *Donop*, *Freund*, *Fuss*, *Henoch*, *Heschl*, *Mohr*, *Romberg*, *Skormin*, *Theodor*, *Thomas*, *Witzel* (Dissertation von *O. Giese*) u. a. sahen. Bis zum Jahre 1906 sammeln *Fuss* und *Boye* 38 derartige Fälle. *Odermatt* schätzt 1925 die angeborenen

Verschlüsse der großen Gallenwege auf etwa 100 beobachtete Fälle. Aus den einzelnen Beschreibungen geht nicht immer mit Sicherheit hervor, ob ein kongenitaler Defekt oder eine übersehene Obliteration der extrahepatischen Gallengänge besteht. Verschiedene Ursachen rufen derartige Verödungen hervor. Meistens sind es entzündliche Prozesse, vorwiegend syphilitischer Natur, welche bereits im intrauterinen Leben diese Ausführungsgänge zum Verkleben bringen. *Gessner* hält stets die Lues für die Ursache des kongenitalen Verschlusses. Auch Tuberkulose odèr aufsteigende Infektionen vom Darme her liegen vielfach diesen Geschehnissen zugrunde. Abb. 12 veranschaulicht das Fehlen sämtlicher extrahepatischer Gallengänge einschließlich Gallenblase. Abb. 13 illustriert die Obliteration des rechten, Abb. 14 diejenige des linken, Abb. 15 beider D. hepatici. Die Abb. 16 macht den Leser mit der Verödung beider D. hepatici einschließlich des D. hepaticus communis bekannt. *Giese* veröffentlicht einen von *Witzel* operierten Fall, bei welchem das 2 Monate alte Kind weder einen rechten, noch einen linken, noch einen gemeinsamen D. hepaticus besitzt. Die Gallenblase hat eine normale Größe (Abb. 17). Darauf kommen wir später noch einmal zurück. — Endlich verdienen die Publikationen des Baseler Chirurgen *Courvoisiers* (1890), *Theodors* (1909) und *Flints* (1923) eine Erwähnung. Die beiden ersteren beschreiben einen Verschluß des rechten und linken D. hepaticus, des D. hepaticus communis sowie des D. choledochus. Während der Patient *Courvoisiers* (Abb. 18) über eine normale Gallenblase und einen ausgebildeten D. cysticus verfügt, fehlen bei dem 5 Wochen alten Knaben *Theodors* sämtliche großen Gallengänge (Abb. 19).

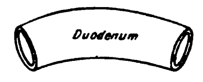
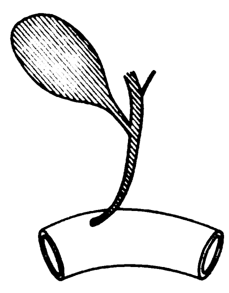
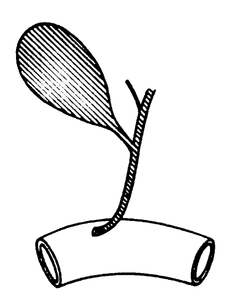
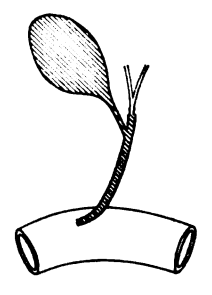
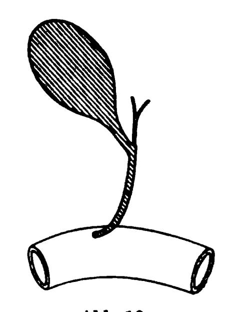


Abb. 12. Weder Gallenblase noch einer der extrahepatischen Gallengänge vorhanden.


Abb. 13. D. hepatic. dextr. obliteriert.


Abb. 14. D. hepatic. sin. obliteriert.


Abb. 15. D. hepatic. dextr. et sin. nur bindegewebige Stränge. (Fall *Numeley*.)


Abb. 16. Beide D. hepatic. und D. hepatic. com. obliteriert.

Das Lumen der Vesica fellea beträgt etwa Erbsengröße. Die in ihr enthaltenen Gallenbestandteile waren anscheinend noch nicht vollständig resorbiert, nachdem eine Entzündung die extrahepatischen Gallengänge zum Verschluß brachte. *Flint* vermißt bei seinem Toten ebenfalls den D. hepaticus dextr., sin. und communis. Auch hier ist die Gallenblase sehr klein. Aber 2 feine Gallengänge scheinen in dieselbe einzumünden (Abb. 20). Diesem Befunde kommt für unsere Fragestellung eine entscheidende Bedeutung zu. Er zeigt in rudimentärer Weise das Spiegelbild von *Kehrs* Fall (Abb. 21). Die Vesica fellea verdankt ihren Gehalt an Galle den in sie einmündenden D. hepaticus. Ein solches Geschehnis läßt 2 Wege zu: Infolge Verschlusses oder Agenesie des rechten und linken D. hepaticus entsteht innerhalb der intrahepatischen Gallengänge eine erhebliche Gallenstauung. Weil nach unseren Untersuchungsergebnissen relativ große Gallengänge unter und neben der Gallenblase entlang ziehen und sehr oberflächlich liegen, so tritt bei der Ausdehnung derselben leicht eine Perforation in die Gallenblase hinein ein. Oder es handelt sich um eine Anomalie, bei welcher Gallengänge in der Vesica fellea endigen. Dafür geben Abb. 21—25 beredte Beispiele. *Kehr* beobachtet die Einmündung des rechten und linken D. hepaticus in die Gallenblase (Abb. 21). Ein anderes Mal sieht er einen normalen Verlauf des linken D. hepaticus, während der rechte in einer Zweiteilung in die Vesica fellea führt (Abb. 22). *Odermatt* beschreibt die Kommunikation eines großen Gallenganges mit dem Fundus der Gallenblase (Abb. 23). *Kehr* und *Odermatt* erwähnen das Eintreten zweier akzessorischer D. hepatici in das gleiche Organ (Abb. 24). Ob bei Abb. 22 und 23 eine entwicklungsgeschichtliche Verlaufsänderung oder ein Durchbruch der Gallengänge nach vorübergehender Stauung besteht, kann ich nicht entscheiden. Einen Verbindungsgang zwischen dem rechten D. hepaticus und der Vesica fellea teilen *Meckel* und *Flint* mit (Abb. 25). Bei Nichtbeachtung derartiger Gallengänge muß nach der Cholecystektomie trotz sorgfältiger Unterbindung des D. cysticus ein Gallenfluß in das Wundbett einsetzen und zur Gallenperitonitis bzw. Gallenfistel

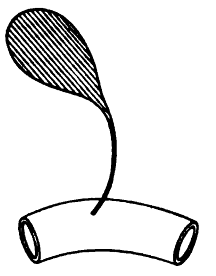


Abb. 17. Normal große Gallenblase. D. hepatic. fehlen. D. opticus und choledochus sehr eng. (Fall *Witzel*.)



Abb. 18. Beide D. hepatic. und D. choledochus obliteriert. Gallenblase und D. optic. erhalten.

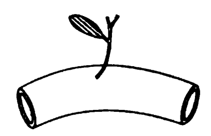


Abb. 19. Erbsengroße Gallenblase, extrahepatische Gallengänge fehlen und nur als Stränge angedeutet. (Fall *Theoder*.)

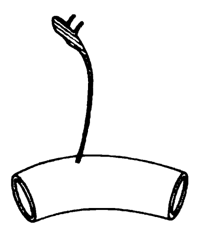


Abb. 20.

führen. Deshalb soll der Operateur *während* der Entfernung der Gallenblase auf derartige Anomalien achten. Nur ihre exakte Ligatur verhütet die Gallenabsonderung. Glühhitze oder Tamponade leisten keine Hilfe. Viel weittragendere Folgen haben die Vorkommnisse auf Abb. 21. Wenn hier die Gallenblase in bisher schulgemäßer Weise entfernt wird, so kommt später kein Tropfen Galle in den Darm. Nur die Hepatocholangiogastro- bzw. Hepatocholangioduodenoanastomose rettet den Patienten. Natürlich unterbleibt dabei das Herausschneiden eines Leberstückes oder das Einbrennen eines

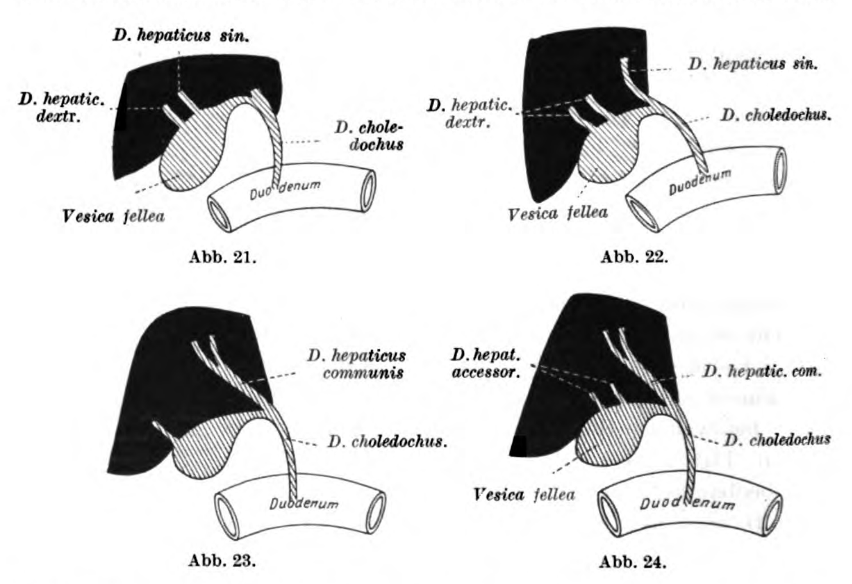


Abb. 21. Abb. 22.

Abb. 23. Abb. 24.

Loches in die Leberunterfläche. Denn Galle fließt bereits ab. Der genannte Eingriff verspricht unter solchen Umständen einen Erfolg. Dagegen bringt er in denjenigen Fällen, welche eine *künstliche* Eröffnung der intrahepatischen Gallengänge verlangen, keinen Nutzen (vgl. dieses Archiv Bd. 130, H. 3, S. 492—521). Wegen dieser Gefahr der in die Gallenblase einmündenden Gallengänge empfiehlt *Kehr* die Auslösung der Vesica fellea stets vom Fundus aus, damit er jederzeit die Ektomie abbrechen kann.

Ähnliche unerwünschte Ereignisse überraschen den Operateur bei dem Einmünden des rechten D. hepaticus (*Descomp, Eisendraht, Kehr*, Abb. 26) oder eines akzessorischen D. hepaticus in den D. cysticus (*Descomp, Eisendraht, Kehr*, Abb. 27). Wenn der D. cysticus in gewohnter Weise dicht an seiner Eintrittstelle in den D. choledochus abgebunden und durchschnitten wird, so sondert die Leber aus derartigen durchschnittenen, nicht abgebundenen Gallengängen Galle in die Bauch-

höhle. ***Das Abbinden hat dicht an der Leberunterfläche zu erfolgen.*** Andernfalls erleiden die Ducti infolge der Gallenstauung eine cystische Erweiterung, welche unter Umständen den D. hepaticus communis vollständig zudrückt und einen Steinverschluß vortäuscht. Das gleiche gilt von akzessorischen rechten D. hepatici, welche im Operationsgebiete verlaufen. ***Eisendraht*** und ***Flint*** machen auf derartige Vorkommnisse aufmerksam (Abb. 28—30). Eine Verletzung dieser überzähligen äußeren Hepaticusgänge führt zu Gallenfluß. Sie müssen dicht am D. hepaticus

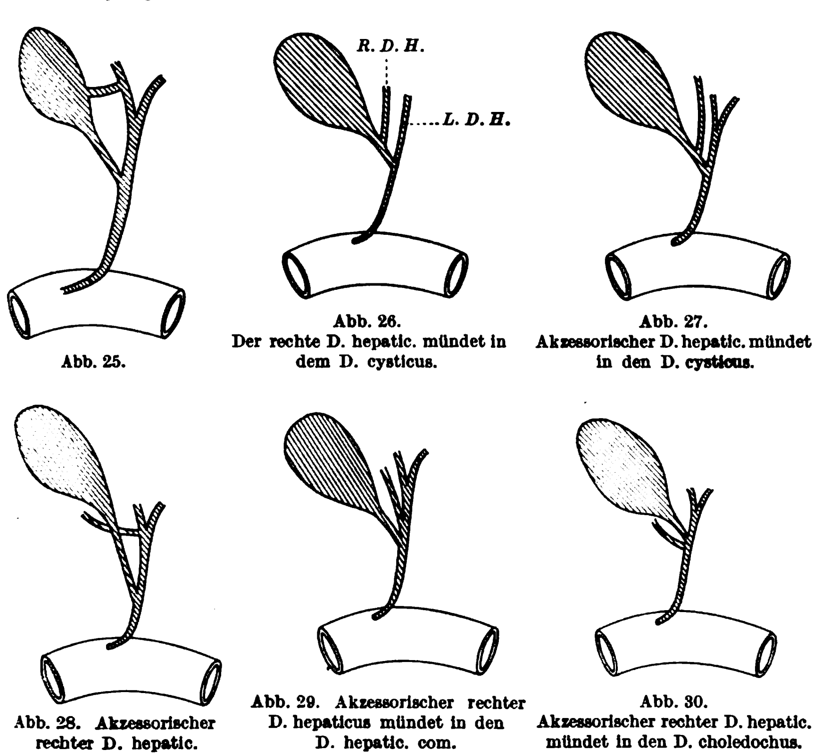


Abb. 25.

Abb. 26. Der rechte D. hepatic. mündet in dem D. cysticus.

Abb. 27. Akzessorischer D. hepatic. mündet in den D. cysticus.

Abb. 28. Akzessorischer rechter D. hepatic.

Abb. 29. Akzessorischer rechter D. hepaticus mündet in den D. hepatic. com.

Abb. 30. Akzessorischer rechter D. hepatic. mündet in den D. choledochus.

communis und unmittelbar an der Leberunterfläche unterbunden werden, um einer cystischen Erweiterung mit den oben angedeuteten Folgen vorzubeugen. Der Verlauf eines akzessorischen rechten D. hepaticus, wie die Abb. 31 und 32 veranschaulichen, ruft keine Störungen während eines Eingriffes hervor, da der Gallengang genügend entfernt vom D. cysticus hinzieht. Ob es sich in dem von *Eisendraht* beschriebenen Falle (Abb. 32) um einen akzessorischen D. hepaticus handelt oder um eine vorzeitige Teilung des rechten D. hepaticus, lasse ich dahingestellt sein. Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei dem fast rechtwinkligen Zusammenfluß der D. hepatici und des choledochus.

Der Operateur stielt die Gallenblase, hält aus Versehen den Endteil des D. hepaticus und den Anfang des D. choledochus für einen verdickten D. cysticus und bindet an der punktierten Linie der Abb. 33 ab. Nach der Gallenablasenexstirpation würde eine vollständige Gallenflußbehinderung bestehen. Eine noch größere Gefahr für den Kranken schaffen

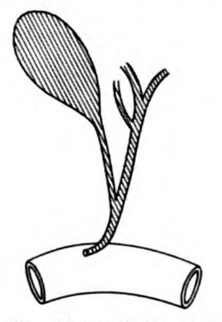


Abb. 31. Akzessorischer rechter D. hepatic. mündet in den D. hepatic. com.

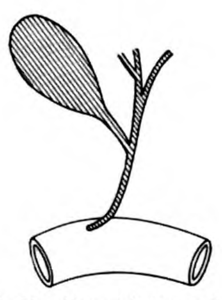


Abb. 32. Akzessorischer rechter D. hepatic. mündet in den D. hepatic. dextr.

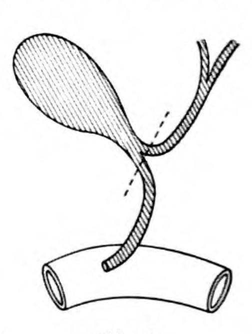


Abb. 33.

die Durchtrennung des D. hepaticus communis an dieser Stelle und die Ligatur des D. choledochus an dem bezeichneten Orte. Nur eine zirkuläre Vereinigung beider offenen Lumina rettet den Patienten.

2. *Die Gallenblase.*

Die 8—12 cm lange und 2—5 cm breite Gallenblase hängt in der Fossa vesicae felleae hepatis dicht an der Unterfläche des rechten Leberlappens (Abb. 34). Ihr Fassungsvermögen beträgt beim ausgewachsenen Menschen durchschnittlich 30—40 ccm. Sie müßte sich demnach täglich etwa 100mal füllen und entleeren, wenn sämtliche (pro die $3—4^1/_2$ Liter) abgesonderte Galle die Vesica fellea als Durchgangsstation passieren würde. Auf Grund unserer Tierexperimente bewirkt die ausgiebigste Inspiration und gleichzeitige Inanspruchnahme der Bauchpresse keine vollständige Entleerung der Gallenblase.



Abb. 34.

Nach *Spalteholz* berührt ihre Kuppe die vordere Bauchwand dicht medianwärts vom vorderen Ende des rechten 9. Rippenknorpels. *Carmichael* bezeichnet diese Angabe für falsch. Die Vesica fellea fände sich in $90^0/_0$ außerhalb der Vertikalen in der Mitte des Ligamentum inguinale; der Fundus läge meist in einer von der Mitte der Clavicula gefällten

Vertikalen. Andere Autoren, wie *Kehr* und *Langenbuch*, geben an, daß die Kuppe der Gallenblase etwa an der Spitze der 10. Rippe $1-1^1/_2$ cm lateralwärts vom äußeren Rande des Musculus rectus abdom. dextr. gelegen ist. Nach *Kehr* nimmt die Vesica fellea in $50^0/_0$ diese normale Lage ein, in $25^0/_0$ mehr nach außen, in $25^0/_0$ mehr nach innen. *Burckhardt* und *Müller* punktieren das Organ von der Kreuzungsstelle des oberen Randes der 9. Rippe mit einer Linie, die etwas von der mittleren Axillarlinie und dieser parallel verläuft. Man habe hier die größten Aussichten, „von der Leber extraperitoneal in die Gallenblase zu kommen". Die Größe der Leber, der Stand des Zwerchfelles und die Konfiguration des Brustkorbes spielen meines Erachtens eine entscheidende Rolle für die Lage der Gallenblase. Außerdem überragt dieselbe oft den Leberrand (Abb. 35a), oft schneidet sie mit ihm in einer Linie ab (Abb. 35b). Wenn die Entfernung des Fundus vesicae felleae

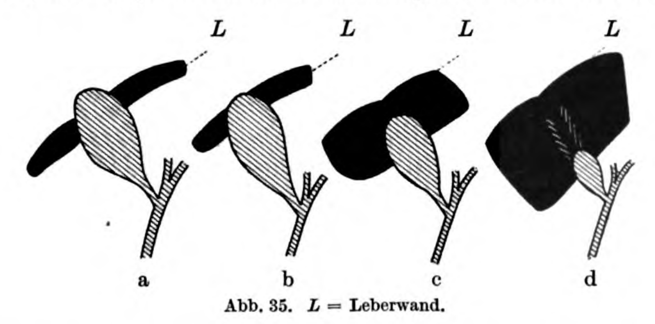


Abb. 35. *L* = Leberwand.

von der Leberkante etwa 1—2 cm ausmacht, so gehört dieses topographisch-anatomische Verhalten meines Erachtens noch zu den normalen Verhältnissen (Abb. 35c). Dagegen könnte man von Anomalien sprechen, wenn eine kleine Gallenblase höchstens die Hälfte der Fossa vesicae felleae ausfüllt (Abb. 35d). Zwischen solchen Zuständen und einer Aplasie des Organs ist die Grenze schwer zu ziehen.

Zu den Abweichungen von der Regel sind *die intrahepatische Lage* sowie *die Agenesie der Gallenblase* zu rechnen. Falls letztere vollständig von Lebergewebe eingeschlossen wird, so täuschen derartige Befunde nicht selten ein Fehlen der Vesica fellea vor. In solchen Fällen erfordert eine Cholecystektomie die gleichzeitige Excision des die Gallenblase bedeckenden Lebergewebes. Bei der daran anschließenden Naht des Leberbettes mit durchgreifenden, stärkeren Catgutnähten drohen die auf S. 326 beschriebenen Gefahren.

J. F. Merkel beschreibt 1820 den vollständigen Mangel der Gallenblase. Er betont, daß ihr Fehlen keinen nachteiligen Einfluß auf die Gesundheit ausübe, „was um so weniger befremdend ist, da die Exstirpation der letzteren nach *Herlins* Versuchen an Katzen ohne Nach-

teile vertragen wurde und ihr Mangel bei vielen Tieren Regel ist" (s. auch unten).

Der angeborene Mangel der Vesica fellea oder ihre rudimentäre Anlage gehört nicht zu den großen Seltenheiten. *Bubenhöfer* sammelt 1906 aus dem Weltschrifttum 26 diesbezügliche Fälle. Sein 66jähriger Patient zeigt eine erhebliche Erweiterung beider D. hepatici (Abb. 36).

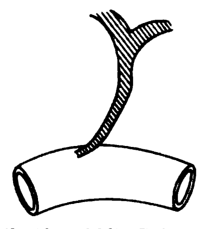


Abb. 36. Gallenblase fehlt. Bei der D. hepatic. erweitert. (Fall *Bubenhofer*.)

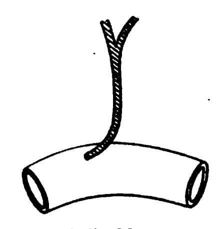


Abb. 37. Keine Gallenblase. 2 D. hepatic. und normaler D. hepatic. com.

Eine solche Ektasie stellt unter Umständen einen teilweisen funktionellen Ersatz der fehlenden Gallenblase dar. Andere Autoren, z. B. *Büttner*, *Eiben*, *Merkel* (Abb. 37), finden bei dieser Mißbildung normale extrahepatische Gallengänge. Abb. 12, S. 330, veranschaulicht den gleichzeitigen Mangel derselben. *Bleifuss* schildert 1839 einen Befund ohne Vesica fellea, den ich im Kapitel IV dieser Arbeit S. 355 abbilde. Die meisten unterschätzen die Häufigkeit der Nichtentwickung einer Vesica fellea. Denn ein großer Prozentsatz der Menschen wird nicht seziert. Zuweilen bringt ein Krankheitsprozeß das Organ zu solch hochgradiger Schrumpfung, daß der Obduzent keine Reste der Gallenblase auffindet. Nur wenn er eine Incisura pro vesica fellea vermißt, besteht mit Sicherheit ein kongenitaler Defekt. Derselbe hat keine nachteiligen Folgen für den Menschen. Viele Tiere besitzen keine Gallenblase, z. B. Petromyzon (Neunauge), Cetaceen (Walfische), Skomber (Makrele), Barsche, einige Papageienarten, die größte Art der pfefferfressenden Vögel, Kuckucke, Tauben, die zwei- und dreizehigen Strauße, von den Edentaten das dreizehige Faultier, ein Teil der Nager, Beuteltiere, der Elefant, die meisten Huftiere, Kamele, Hirsche, der Esel, das Pferd, und von unseren gebräuchlichsten Versuchssäugetieren die Ratte. Übrigens kennt bereits *Aristoteles* (384—322 v. Chr.) den Mangel der Gallenblase bei den Walfischen, Eseln, Mauleseln und Pferden. Über das Pferd gehen die Meinungen zur Zeit noch auseinander, ob es keine oder eine kleine Gallenblase besitzt in Form einer Ausstülpung eines der großen

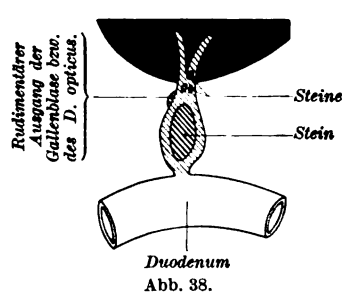


Abb. 38.

Gallengänge. Praktischer Wert kommt diesem Gebilde nicht zu. Aber für die Ätiologie der Gallensteine gibt das Pferd, welches sehr häufig an Cholelithiasis bzw. Petrifikation seiner großen intrahepatischen Gallengänge leidet, wertvolle Fingerzeige. *Aufrecht*, *Rovsing* u. a. verlegen die Anfänge der Steinbildung in die intrahepatischen Gallengänge bzw. in die Leberzellen. Dort findet man oft Gallengrießkörner. *Die Veterinärmedizin lehrt, daß die Bildung der Gallensteine nicht die Gegenwart einer Gallenblase voraussetzt.* Auch bei einer 45jährigen Frau stellte *O. Leopold* während einer Obduktion einen kongenitalen Defekt der Gallenblase, sowie Steine im D. hepaticus communis und D. choledochus fest (Abb. 38). Ebenso läßt Abb. 5 auf S. 327 sowohl große Steine im rechten D. hepaticus als auch im linken D. hepaticus und D. hepaticus communis erkennen. Die ersteren haben sich meines Erachtens nicht in der Vesica fellea gebildet. Auf der anderen Seite begünstigt zweifellos eine rudimentäre Gallenblase die Steinentwicklung (*M. Budde*).



Abb. 39. Mesenterium (mésocyste) an der Gallenblase.

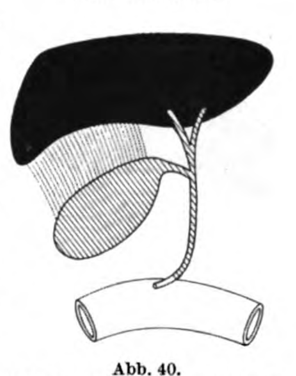


Abb. 40. Wandergallenblase (*Kruckenberg*).

Die im Anfange dieses Kapitels beschriebene normale Lage der Vesica fellea weicht vielfach ab. In 10% hängt nach *Gilbert*, *Parturier* und *Testute* das Organ mit einem Mesenterium an der rechten Leberunterfläche (Abb. 39). *Brewer* gibt 5% an. *Testute* spricht in solchen Fällen von Mésocyste. *Cabot*, *Kehr*, *Köhler*, *Langenbuch*, *Moseder*, *Riedel*, *Sömmering*, *Trew* und alle Chirurgen, welche öfters Operationen an den Gallenwegen ausführen, kennen diesen abweichenden Zustand. Selbstverständlich dürfen nicht Adhäsionen die Gallenblase nach unten zerren. Dadurch erfährt der Bauchfellüberzug dieses Organes eine Dehnung und täuscht ein Mesenterium vor. Bei einem sehr breiten und langen Mesenterium vesicae felleae = mésocyste tritt große Beweglichkeit der Gallenblase ein. Wir sprechen dann von einer *Pendelgallenblase*. Eine noch größere Ausdehnung dieses Mesenteriums führt zu der

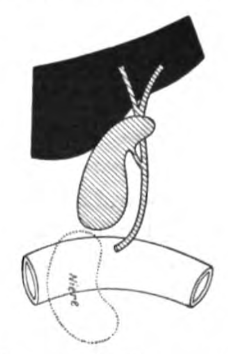


Abb. 41. Gallenblase um 150° nach hinten in der Richtung zum oberen Nierenpole gedreht. Der Hals der Vesica fellea überragt etwas den D. choledochus (Fall *A. H. Hofmann*).

„*flottierenden*“ Gallenblase *Astériadès*' und zu *Kruckenberg's* Wandergallenblase (Abb. 40). Ihre Lage veranlaßt Fehldiagnosen und bereitet nicht selten technische Schwierigkeiten. *Hofmann*, *Kehr*, *Robson* beobachten eine nach der rechten Niere zu verlagerte Vesica fellea (Abb. 41). *Kehr* befürwortet in solchen Fällen die Cholecystektomie vom hinteren Nierenschnitte aus. *A. Sutter* erwähnt eine Gallenblase als Inhalt eines Nabelbruches. *Descomps* sieht bei einem Kranken die Vesica fellea „dans le sillon de la veine ombilicale“ (zit. nach *Virenque*, p. 63). Der Entleerungsmechanismus ist bei solchen *Cholecystoptosen* meist gestört und kann heftigste Schmerzen auslösen.

Henschen unterscheidet dabei: 1. wirkungslose Entleerungskoliken der überfüllten Blase, welche plötzlich aufhören, sobald ein Teil der Galle abfließen kann; 2. Torsionskoliken bei Stieldrehung einer Wandergallenblase; 3. Dehnungskoliken bei plötzlichen Steigerungen des Innendruckes und Überdehnung der Blasenwand.


Abb. 42. Lig. cystico-duodenale.

Nicht nur wegen dieser Koliken, sondern auch wegen der Möglichkeit einer Stieldrehung der Gallenblase muß letztere entfernt werden.

Die *Torsion* geringeren Grades behindert die Entleerung der Vesica fellea. Wenn eine Drehung die Blutzufuhr in der Art. cystica aufhebt, tritt Gangrän der Gallenblase ein. Den ersteren Zustand bezeichnet man als *inkomplette*, den zweiten als *komplette Torsion* oder *Volvulus vesicae felleae*. *Sutter* veröffentlicht 3 derartige Fälle und sammelt bis 1925 aus dem Weltschrifttum noch 15 publizierte Stieltorsionen. *Tasso Astériadès* zählt in seiner 1923 erschienenen Abhandlung 8 komplette und 16 inkomplette Torsionen auf, *Aladár Fischer* ergänzt 1925 diese Angaben auf 12 komplette und 18 inkomplette Torsionen. Dabei rechnet er seine 2 eigenen Fälle mit. Außerdem kommt noch die Mitteilung *Hofmanns* in diesem Jahre hinzu, dessen Gallenblase um 150° nach hinten gedreht war. Bei den 3 Patienten *Sutters* liegt eine Drehung gegen den Uhrzeiger um 90°, 180° und 360° vor. Die anderen Kranken leiden an einer Gallenblasentorquierung um 180° (1), 270° (1), 360° (9), 450° (1), 540° (1) und 720° (2).

Außer dem Mesenterium trifft der Operateur mitunter ein Lig. cystico-duodenale (Abb. 42), ein Lig. cystocolicum (Abb. 43) und Lig. hepatocystocolicum = *Brewers* double mesentery (Abb. 44) an. Adhäsionsstränge sind dabei auszuschließen. Derartige Bänder können den Entleerungsmechanismus außerordentlich erschweren.

Das Vorkommnis des Lig. cystico-duodenale schätzen *Jonnescu* auf 25%, *Ssuslow* auf 23,4%, *Testute* auf 16%. *Kehr* gibt davon eine instruktive Abbildung in seiner Praxis der Gallenwege Bd. I, S. 52, Fig. 2.

Eine Bauchfellfalte, welche die Gallenblase mit dem Colon transversum verbindet, heißt Lig. cystocolicum. Ausgedehnte anatomische Studien darüber stammen von *Ancel*, *Bricon*, *Buy*, *Garnier*, *Paviot*, *Sencert*, *Tripier*, *Villemin*. Dieses Ligament löst nach *Konjetzny* und *Raynal* unter Umständen heftige Beschwerden aus. Sie gleichen der chronischen Cholelithiasis. Die Durchtrennung des Lig. cystocolicum, einhergehend mit der Exstirpation der Gallenblase, befreit den Patienten von seinem Leiden. Falls die Vesica fellea ein Gekröse nach der Leber zu besitzt, so haben wir ein Lig. hepatocystocolicum vor uns. Die damit verbundenen Störungen stimmen mit den angeführten überein. Ob der in Abb. 44 mit × markierte Teil kongenital angelegt oder nur durch einen dauernden

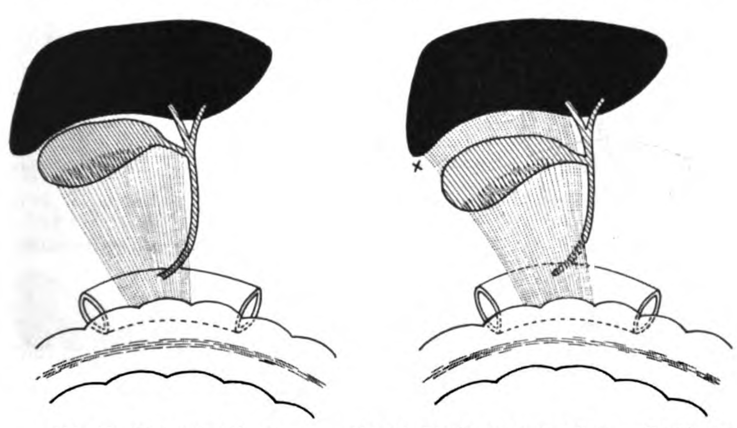


Abb. 43. Lig. cystocolicum.

Abb. 44. Lig. hepatocystocolicum = Double mesentery (*Brewer*). × Anhaftungsstelle an den Leberrand.

Zug des die Gallenblase mit dem Colon transversum verbindenden Ligamentes entstanden ist, dürfte meines Erachtens schwer zu entscheiden sein.

In den meisten Fällen entspringt der D. cysticus nicht am tiefsten Punkte der Gallenblase, sondern der Hals macht nach unten eine kleine Ausbuchtung (Abb. 45). Ich halte dies für normal und habe darüber eine andere Anschauung wie viele Autoren. Die geringe Ausbuchtung erschwert zweifellos die Entleerung und wird in der auf Abb. 46 wiedergegebenen Form zum Verhängnis für den Träger. Bei einer mäßigen Behinderung bleibt die Galle längere Zeit in der Gallenblase und erleidet darin Veränderungen bezüglich ihrer Konzentration und ihres Ph'.Gehaltes. Erst in dieser Form erfüllt die Galle beim Eintritt in den Darmkanal vollständig ihren Zweck. Anders liegen die Verhältnisse, wenn die allzu große Ausbuchtung am Gallenblasenhalse bei der Entleerung des Organs den D. cysticus zusammendrückt (Abb. 46 ×). Bei der Exspiration saugt die Vesica fellea Galle an. Während der In-

spiration erfolgt eine ungenügende Entleerung. Der Zustand der Stauungsgallenblase täuscht die heftigsten Steinkoliken vor. Nur eine Cholecystektomie macht den Kranken wieder arbeitsfähig.

Ebenfalls bewirkt die sog. Sanduhrgallenblase (Abb. 47) ähnliche Zustände. Adhäsionen durch entzündliche Vorgänge am Duodenum, Magen, Kolon und Pankreas können von außen die Gallenblase einschnüren. Oder abgeheilte Geschwüre innerhalb der Vesica fellea (Steinerosionen, Thrombosen, Bakterienembolien) führen zu verengernden

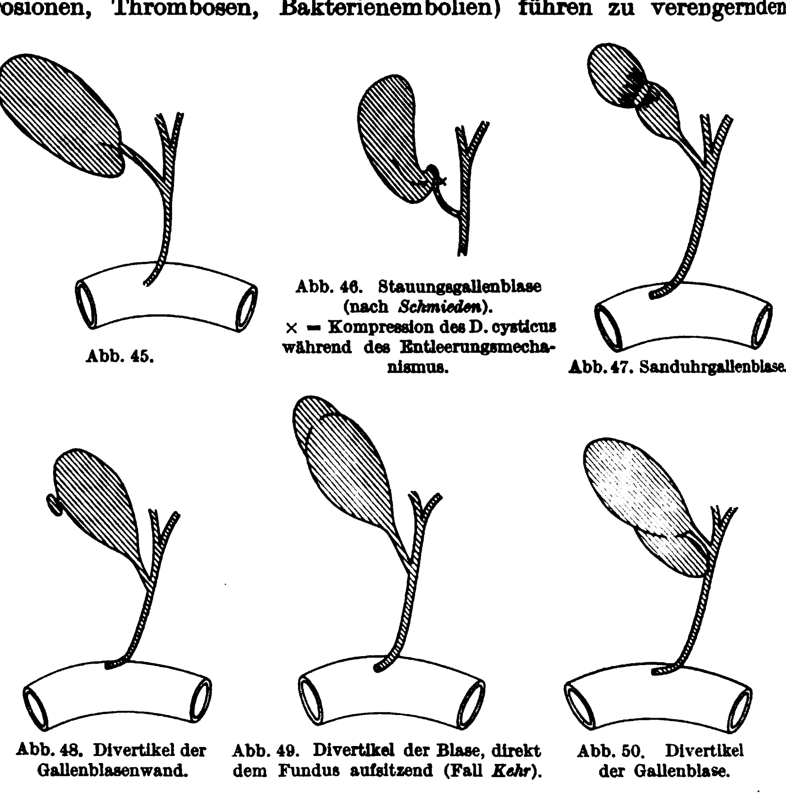


Abb. 45.

Abb. 46. Stauungsgallenblase (nach *Schmieden*). × = Kompression des D. cysticus während des Entleerungsmechanismus.

Abb. 47. Sanduhrgallenblase.

Abb. 48. Divertikel der Gallenblasenwand.

Abb. 49. Divertikel der Blase, direkt dem Fundus aufsitzend (Fall *Kehr*).

Abb. 50. Divertikel der Gallenblase.

Narben und teilen die Gallenblase in einen oder mehrere Abschnitte (vgl. auch Abb. 51—54). Die Einschnürungen verhindern eine normale Entleerung.

In dasselbe Gebiet gehören *die Divertikelbildungen der Gallenblase*, welche zuerst *Rotikansky*, später *Weltz* näher beschreiben. Letzterer hält sie für eine cystische Entartung der Drüsen. Die Divertikel der Gallenblasenwand bzw. der Gallenblase stehen meist durch einen feinen Gang mit dem Lumen der Blase in Verbindung und geben oft die Ursache für die Entstehung der Steine ab. Ferner üben sie einen dauernden Reiz auf das umliegende Gewebe aus. Deshalb glaubt *Weltz*, daß das

primäre Carcinom der Gallenblase seinen Ursprung den Divertikeln verdanke. — Auch kongenitale Anomalien sollen die Entstehung dieser Gebilde begünstigen. In Zweifelsfällen entscheidet der mikroskopische Befund. Ihre Form und Anzahl schwankt von kleinen, stecknadelkopfgroßen, pilzartigen Erhebungen (Abb. 48) bis zu größeren Ausbuchtungen (Abb. 49). Bei einem ikterischen Kranken finden *Deaver* und *Ashhurst* eine sackartige Ausstülpung am Halse der Gallenblase (Abb. 50), welche den D. choledochus komprimiert.

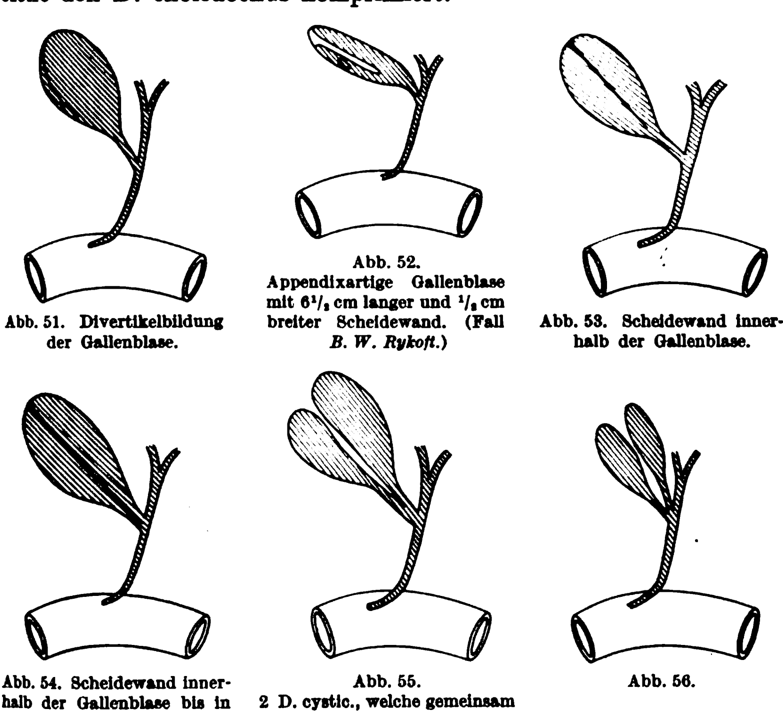


Abb. 51. Divertikelbildung der Gallenblase.

Abb. 52. Appendixartige Gallenblase mit $6^1/_2$ cm langer und $^1/_2$ cm breiter Scheidewand. (Fall *B. W. Rykoft.*)

Abb. 53. Scheidewand innerhalb der Gallenblase.

Abb. 54. Scheidewand innerhalb der Gallenblase bis in den D. cysticus hinein.

Abb. 55. 2 D. cystic., welche gemeinsam münden. (Fall *Sherren.*)

Abb. 56.

Diesen äußeren Divertikelbildungen stelle ich die inneren gegenüber. Hier erscheint die Unterscheidung der entzündlichen Genese oder angeborenen Anomalie vielfach unmöglich. Denn flächenhafte Adhäsionsstränge, welche durch das Lumen der Vesica fellea ziehen oder nur hineinragen, findet der Obduzent relativ häufig nach vorausgegangenen Cholecystitiden. Eine innere Divertikelbildung in kleinerem Ausmaße zeigt Abb. 51. *B. W. Rykoft* berichtet 1923 über eine appendixartige Gallenblase mit $6^1/_2$ cm langer und $^1/_1$ cm breiter Scheidewand (Abb. 52). In dem schmäleren Raume liegt ein kleiner Stein. Die 42jährige Frau leidet an Gallensteinkoliken sowie Ikterus. Einen ähnlichen Fall sieht *Dévé*. Solche Nischen und Kammern geben naturgemäß eine geeignete

Bildungsstätte für Steine ab infolge der veränderten Galleströmung. Eine weitere Entwicklung stellt die Scheidewand innerhalb der Gallenblase (Abb. 53) dar. *Courvoisier*, *Rokitanski*, *Ruysch* u. a. betrachten dies als den Anfang der Anlage zweier Gallenblasen. Zuweilen ragt die Scheidewand innerhalb der Vesica fellea bis in den D. cysticus hinein (*Ashhurst*, *Cruveilhier*, *Deaver*, *v. Haberer* [*s.* unten], *Huber*,und *Langenbuch* Abb. 54). Ob tatsächlich 2 Gallenblasen vorliegen, läßt sich schwer entscheiden. *Courvoisier*, *Cruveilhier*, *Goskowski*, *Lotze*, *Mivart*, *Purser*, *Schachner*, *Sherren* und *Wischnewsky* beschreiben *doppelte Gallenblasen*. *Sherrens* Patient besitzt 2 Vesicae felleae, von denen die eine ein größeres Lumen hat. Die 2 getrennten D. cystici münden gemeinsam in den D. hepaticus communis (Abb. 55). Die von *v. Haberer* auf der 47. Tagung

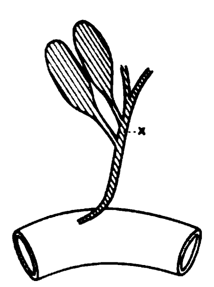


Abb. 57. 2 Gallenblasen mit je 1 D. cysticus. × Diese Strecke ist als D. choledochus anzusprechen, so daß der eine D. cysticus in den D. choledochus mündet.

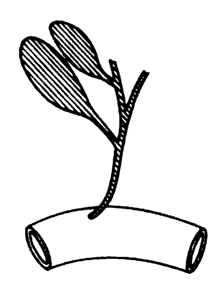


Abb. 58. 2 Gallenblasen. Der eine D. cysticus tritt in den D. hepatic. dextr. ein; der andere D. cysticus mündet im D. hepatic. com.

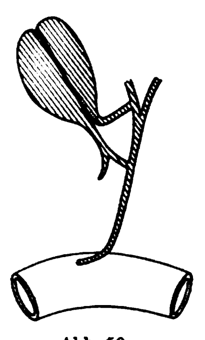


Abb. 59. (Fall *Cruveilhier*).

der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1923) gezeigte Gallenblase mit einem Septum und doppeltem D. cysticus bedeutet ein Grenzfall. Er schlägt die Verbindungsbrücke zu den doppelten Vesicae felleae. Denn der Inhalt beider Abteilungen ist ein verschiedener. Die eine Hälfte enthält goldgelbe Galle und hellgelbe Steine, die andere tiefdunkelgrüne Galle und schwarzgrüne Steine. Schwerste Gallensteinkoliken gaben zur Entfernung des Organs Veranlassung. — In der Abb. 56 laufen die beiden D. cystici im spitzen Winkel zusammen und gehen sofort in den D. hepaticus communis über (*Couvoisier*, *Lotze*). Das folgende Bild (57) zeigt eine getrennte Einmündung der D. cystici in den gemeinsamen Hepaticusgang (*Cruveilhier*, *Purser*, *Schachner*). Bei genauer Beurteilung tritt der D. cysticus der caudal gelegenen Vesica fellea in den D. choledochus ein, da logischerweise bereits von × an die Bezeichnung D. choledochus beginnt. *Courvoisier* schildert einen Befund, bei welchem der eine D. cysticus zum rechten D. hepaticus und der zweite D. cysticus zum D. hepaticus communis verläuft (Abb. 58). Vereinzelt stehen die nächsten 3 Fälle da. Bei der doppelten Gallenblase auf Abb. 59 geht der

eine D. cysticus in den D. hepaticus dextr. Der andere teilt sich. Davon endet ein Ast blind, während der andere die Verbindung der Gallenblase mit dem D. hepaticus communis herstellt (*Cruveilhier*). *Blasius* (zit. nach *Kehr*) erwähnt einen Kranken mit 2 Gallenblasen, von denen die eine als kleines Gebilde am D. choledochus hängt (Abb. 60). *Purser* und *Wischnewsky* werden durch folgenden Befund einer doppelten Vesica fellea überrascht: Die eine haftet an der rechten, die andere an

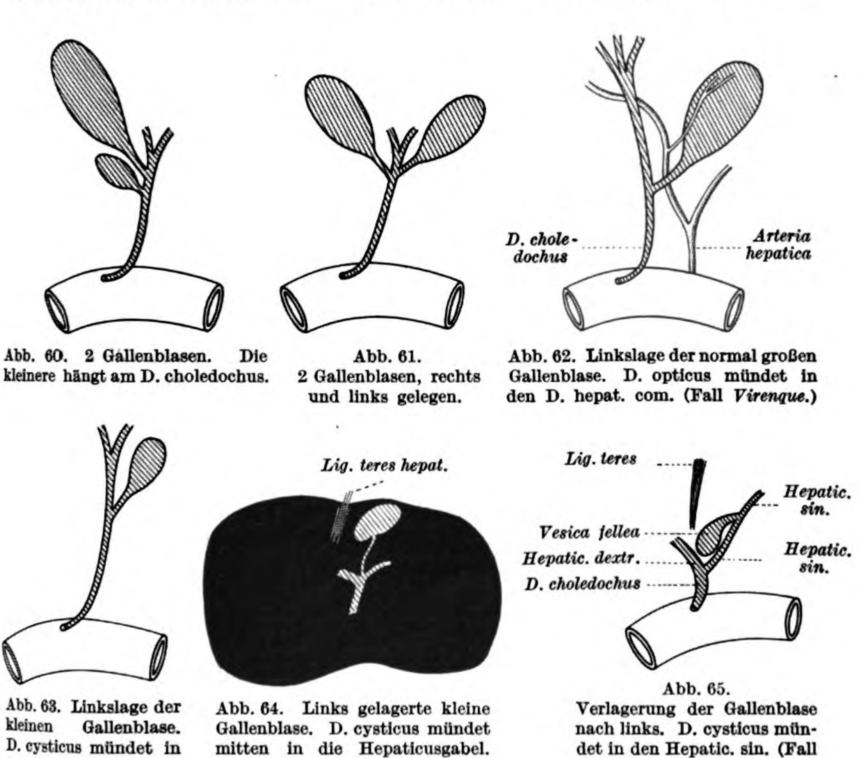


Abb. 60. 2 Gallenblasen. Die kleinere hängt am D. choledochus.

Abb. 61. 2 Gallenblasen, rechts und links gelegen.

Abb. 62. Linkslage der normal großen Gallenblase. D. opticus mündet in den D. hepat. com. (Fall *Virenque*.)

Abb. 63. Linkslage der kleinen Gallenblase. D. cysticus mündet in den D. hepatic. com.

Abb. 64. Links gelagerte kleine Gallenblase. D. cysticus mündet mitten in die Hepaticusgabel. (Fall *A. J. Walton*.)

Abb. 65. Verlagerung der Gallenblase nach links. D. cysticus mündet in den Hepatic. sin. (Fall *Kehr*.)

der linken Leberunterfläche (61). *Wischnewsky* entfernte bei seiner 31jährigen Patientin die linke erkrankte Gallenblase und läßt die gesunde rechte Vesica fellea zurück.

Dies leitet über zur *Linkslagerung der Gallenblase*, welche *Charpy*, *Dévé*, *Hochstetter*, *Huschke*, *Kehr*, *Langenbuch*, *Löhlein*, *Luschke*, *Purser*, *Rollestone*, *Schachner*, *Virenque* und *Walton* beobachten. *Schachner* stellt 1916 13 derartige Fälle zusammen. Außerdem fügt er noch 11 Fälle eines Situs transversus hinzu, wobei die Vesica fellea ebenfalls eine Linkslage einnimmt. Abb. 62 stammt aus der Arbeit *Virenques* (1923). Die linksliegende Gallenblase besitzt normale Größe. Der D. cysticus

mündet in den D. hepaticus communis. *Rollestone* hebt bei seinem Kranken die Kleinheit der Vesica fellea hervor (Abb. 63). Das gleiche trifft auch bei *Walton* und *Kehr* zu. Der Patient *Waltons* trägt eine linksgelagerte kleine Gallenblase. Der D. cysticus tritt mitten in die Hepaticusgabel (Abb. 64) ein. Endlich hat die von *Kehr* operierte Frau eine kleine linke Gallenblase, deren D. cysticus in den linken D. hepaticus endigt (Abb. 65).

3. *Der Ductus cysticus.*

Der D. cysticus spielt in der chirurgischen Anatomie der intrahepatischen Gallengänge eine bedeutende Rolle. Seine Präparation, Isolierung, Unterbindung, Durchschneidung und Stumpfversorgung bilden den schwierigsten Akt einer Cholecystektomie; seine Verlaufsarten sowie seine Einmündung in den D. hepaticus communis geben ein wechselvolles Bild, welches ein Operateur zur guten Durchführung einer Gallenblasenentfernung genau kennen muß.

Über die Anatomie des D. cysticus unterrichten die ausführlichen Arbeiten *Bergs, Flints, Kehrs, Kunzes, Ruges* uud *Virenques*. Ihre Untersuchungsbefunde weichen voneinander erheblich ab. Nach *Braus, Courvoisier, Kehr* und *Körte* mißt dieser Gang 3—4 cm. Die meisten machen sich keinen richtigen Begriff von dieser Länge. Abb. 66 gibt ein solches Originalmaß wieder. Ein Chirurg, welcher viel Gallenblasen zu operieren hat, wird meines Wissens nur selten den D. cysticus intraoperationem so lang frei präpariert haben. Woran liegt dies? *Im gefüllten Zustande tritt nach unseren Versuchen eine Verkürzung der Gallenwege ein.* Deshalb erscheinen die äußeren Gallengänge am Sektionspräparate länger.

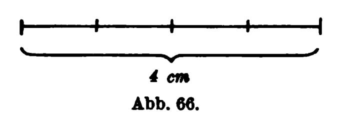


Abb. 66.

Fast regelmäßig verläßt der D. cysticus mit einer S-förmig gekrümmten Schleife den Gallenblasenhals. Diesen Befund bringen *Burckhardt* und *Müller* auf Röntgenbildern, nach Kollargolinjektionen in die Gallenblase, vortrefflich zur Anschauung. Die Krümmung dieses Ganges und seine im Inneren spiralig angeordneten Heisterschen Falten sollen *meines Erachtens* die Entleerung der Gallenblase verzögern. Das längere Verweilen der Galle in der Blase bewirkt eine Konzentration und chemische Veränderung des Leberproduktes. In dieser veränderten Form erfüllt sie besser ihre Aufgaben im menschlichen Darme. Die Verlaufsrichtung des D. cysticus übt nach John *Berg* einen entscheidenden Einfluß auf die Entstehung der Gallensteine aus. Zu starke Abknickungen führen zu Gallenstauungen in der Vesica fellea und begünstigen die Ätiologie der Cholelithiasis. Aus der klassischen Arbeit

John *Bergs* habe ich Abb. 67 und 68 entnommen, welche die einzelnen Typen veranschaulichen. Abb. 69—71 geben weitere Belege für den wechselvollen Verlauf des D. cysticus. Selbstverständlich gehören hierher nicht die durch entzündliche Prozesse verursachten Verzerrungen des Ganges, welche wir sehr häufig bei Gallenblasenoperationen beobachten.

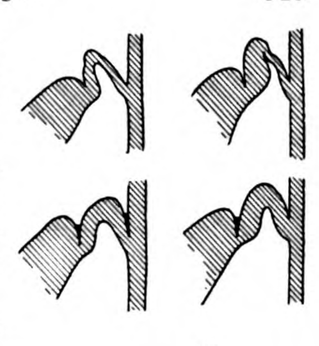




Abb. 67. (Nach *Berg*.)

Den Chirurgen interessiert vor allem die Frage der Sondierung des D. cysticus. In *normalen* Fällen gelang mir an der Leiche nur selten das Einführen der Sonde in diesen Gang von der Gallenblase aus. Stets verfängt sich der Sondenknopf in einer der *Heister*schen Klappen. Nach unseren Untersuchungsergebnissen ***besetzen die Valvulae spirales eine verschieden lange Strecke des D. cysticus.*** Falls nur 2 oder 3 Klappen am Anfange (d. h. blasenwärts) dieses Ausführungsganges vorhanden sind, so kann die Sonde das Hindernis überwinden. Dagegen glückt das Sondieren vom D. choledochus aus. Nur bei einer Erweiterung des D. cysticus, auch geringsten Grades, gleitet die Sonde oder der feine Gummikatheter von der Gallenblase durch den D. cysticus in den D. choledochus. *Wenn die Klappen infolge entzündlicher Vorgänge fest an der Wand liegen oder wenn sie durch Druck bei Steingegenwart der Atrophie verfallen und schrumpfen, so ist natürlich auch eine Sondierung von der Vesica fellea aus möglich.*

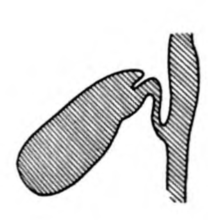


Abb. 68. (Nach *Berg*.)

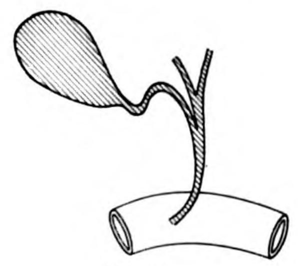


Abb. 69.



Abb. 70. Gewundener D. cysticus.

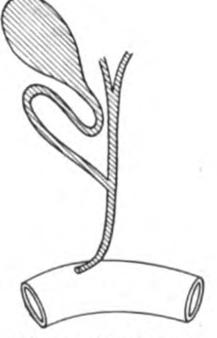


Abb. 71. Mehrfach gewundener D. cysticus. (Fall *Virenque*.)

Zuweilen geht die Gallenblase unmerklich in den D. cysticus über (Abb. 72). Erst nach dem Aufschneiden des Organs erkennt man den

Anfang des Ganges an den *Heister*schen Klappen. Nicht selten bleibt der D. cysticus unausgebildet (Abb. 73). Unsere Versuche am Modell lehren, daß in solchen Fällen eine Unterbindung an der Übergangsstelle in den D. hepaticus communis einen Bürzel schafft. Dieser verengert den D. hepaticus communis. Oder es entsteht ein Trichter, wenn die Abschnürung etwas weiter von dem D. hepaticus communis erfolgt. Gallenabflußbehinderung einerseits, Divertikelausbildung mit der Gefahr der Pseudokoliken anderseits zwingen meines Erachtens dazu, in diesen Fällen dicht am D. hepaticus communis abzutragen und *das Loch seitlich mit einer fortlaufenden feinsten Catgutnaht zu verschließen.* Darüber steppt der Operateur etwas Bindegewebe als schützende Platte auf. Ein schmaler Sicherheitstampon bleibt für drei Tage liegen.

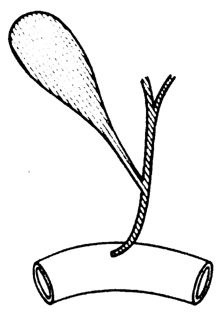


Abb. 72. Gallenblase geht unmerklich in den D. cysticus über.

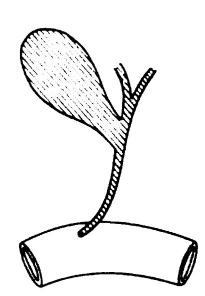


Abb. 73. D. cysticus ist nicht ausgebildet.

E. Ruge hat das Verdienst, 1908 die Aufmerksamkeit auf die „normalen Variationen" der großen Gallengänge zu lenken. Die Art und Weise seiner Untersuchungen halte ich nicht für zweckmäßig. Denn die Injektionen mit einer erstarrenden Masse in die Gallengänge vom Fundus der Gallenblase aus führen unter Umständen zu Lageveränderungen und Irrtümern. *Ruge* unterscheidet am D. cysticus 3 Typen: 1. Die spitzwinklige Einmündung (Abb. 74a) in 32% seiner Fälle. 2. Den parallelen Verlauf des Ganges mit dem D. hepatic. comm. (Abb. 74b) in 20%. Hierbei waren die beiden Gänge bis zu ihrer Vereinigungsstelle durch derbes Bindegewebe fest miteinander verwachsen. Die Ablösung gelang nur mit dem Messer. Wenn bei einer Cholecystektomie derartige Verhältnisse nicht berücksichtigt werden und die Ligatur des D. cysticus bereits bei × geschieht, so entsteht nach der Operation durch die Ausdehnung des langen Cysticusstumpfes ein Blindsack. Dieser kann unter Umständen den D. hepaticus comm. zusammendrücken und Ikterus hervorrufen. Oder seine Entleerung bewirkt Pseudokoliken. Vor *Ruge* beschreiben *Garangeot*, *Delbet*, *Duverney* und *Poirier* diesen Verlauf des D. cysticus. *Delbet* spricht von einem „Canal double hépato-cystique". Als 3. Typus bezeichnet *Ruge* den spiraligen Verlauf (Abb. 74c) in 37%, d. h. also in der Mehrzahl der Fälle. Die Einmündung des D. cysticus soll dabei hinten, links oder vorn nach linksseitiger Umschlingung des D. choledochus erfolgen. Ein solcher Ausführungsgang der Gallenblase erschwert naturgemäß den Entleerungsmechanismus der letzteren. Die dadurch ausgelösten krampfartigen Schmerzen gleichen den Kolikanfällen bei einer Cholelithiasis.

Neuere Untersuchungen bestätigen nicht die Angaben *Ruges*. *Kunze* vermißt bei der Präparation von 47 Lebern diesen 3. Typus. In Anlehnung an *Ruge* stellt *Kunze* ebenfalls 3 Typen auf: 1. spitzwinklige Einmündung, 2. paralleler Verlauf, 3. Einmündung des D. cysticus an der linken Seite des D. hepaticus communis. Seine Zahlenangaben sind ungenau. Denn er berichtet einmal von 39 und an anderer Stelle von 43 Leberpräparationen und nennt als Summe wieder 47. Aber sein Vergehen, das Präparieren nur in situ vorzunehmen, scheint mir der richtige Weg zu sein. *Poirier*, welcher den Parallelverlauf des D. cysticus mit dem D. hepaticus

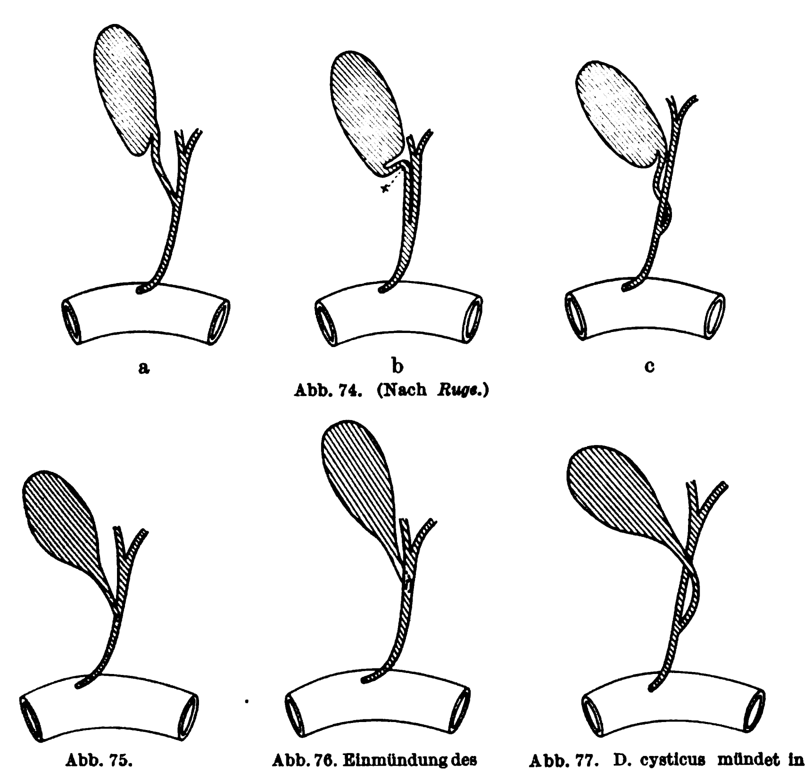


Abb. 74. (Nach *Ruge*.)

Abb. 75. Einmündung des D. cysticus *vorn* in den D. hepatic. com., nicht geschlängelt.

Abb. 76. Einmündung des D. cysticus *hinten* in den D. hepatic. com., nicht geschlängelt.

Abb. 77. D. cysticus mündet in die *linke* Seite der D. hepatic. com. spiralig ein. Er verläuft *vor* dem D. hepatic. com.

communis für das Physiologische hält, weist auf das seltenere Vorkommen der Einmündung des D. cysticus an der Hinterseite des D. hepaticus communis hin. Nach *Descomp* endigt der D. cysticus in 80% spitzwinklig, in 10% an der vorderen, in 2% an der hinteren Wand des D. hepaticus communis. Den Spiralverlauf beobachtet er in 8%. Die Untersuchungen *Flints* an 200 Leichen (1923) ergaben: In 4% auf der vorderen Seite des D. hepaticus communis (Abb. 75), in $1^1/_2\%$ an der Rückwand, aber ohne Schlängelung (Abb. 76). In $^1/_2\%$ mündet der D. cysticus in die linke Seite des D. hepaticus communis spiralig ein, und zwar *vor* diesem hinziehend (Abb. 77). In $^1/_2\%$ tritt der Ausführungsgang der Gallenblase ebenfalls von der linken Seite in den D. hepaticus communis ein, aber *hinter* ihm verlaufend (Abb. 78). *Harley* und *Rex* machen auf die Eintrittsstelle des D. cysticus vorn,

ohne Schlängelung, an der linken Seite des D. hepaticus communis aufmerksam (Abb. 79).

Technische Schwierigkeiten des Abbindens und der Durchtrennung des D. cysticus an seinem Vereinigungsort mit dem Leberausführungsgange bereitet die stumpfwinklige Einmündung des D. cysticus *im* Leberhilus (Abb. 80). Dabei umschließt zuweilen Leberparenchym das Cysticusende. Falls die Topographie den Operateur zwingt, das bedeckende Lebergewebe zu incidieren oder zu resezieren, so entstehen dort gefahrdrohende Strikturen durch Narbenbildung. Etwas leichter gestaltet sich die Abtragung des D. cysticus, wenn er mitten in die Hepaticusgabel eintritt und der rechte und linke D. hepaticus genügend lang extrahepatisch verlaufen (Abb. 81). Das gleiche gilt auch bei der Topographie, welche Abb. 82 veranschaulicht. Hier hat man besonders darauf zu achten, die benachbarten rechten und linken D. hepatic. zu schonen. Sehr angenehm für den Chirurgen ist der auf Abb. 83 skizzierte Befund. In solchen Fällen gelingt die Präparation des D. cysticus mühelos. Dagegen kann die retroduodenale Einmündung dieses

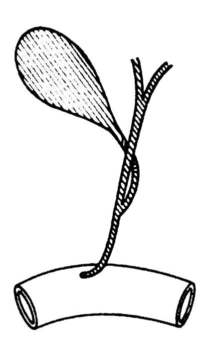


Abb. 78. D. cysticus mündet in die *linke* Seite des D. hepatic. com. spiralig ein. Er verläuft *hinter* dem D. hepatic. com.

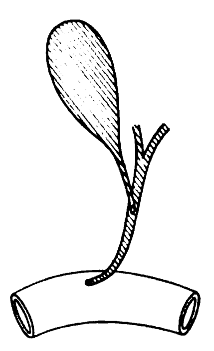


Abb. 79. D. cysticus mündet *vorn*, ohne Schlängelung, an der *linken* Seite des D. hepatic. com.

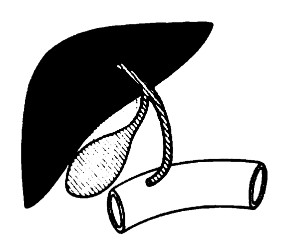


Abb. 80. Stumpfe Einmündung des D. cysticus in den D. hepatic. com. *im* Leberhilus.

Ganges in den D. hepaticus (Abb. 84) auf große Schwierigkeiten stoßen. Das Ablösen von der Hinterwand des Zwölffingerdarmes bildet stets einen Gefahrpunkt. Die Sondierung des D. hepaticus communis bereitet unter Umständen viel Mühe, weil der Zugang zu dem gemeinsamen Lebergallengang sehr tief in der Bauchhöhle liegt. Auch die unmittelbare Nähe des Pankreas kompliziert den Eingriff.

Eisendraht bildet in seiner Arbeit eine Gallenblase ab, deren Ausführungsgang in den D. hepaticus dextr. mündet (Abb. 85). *Gruber* schildert eine Anomalie, bei welcher aus dem Gallenblasenhalse 2 D. cystici entspringen (Abb. 86). Den umgekehrten Fall veröffentlicht 1908 *Dreesmann.* 2 D. cystici verlassen den Hals der Vesica fellea in einem Abstande von 1 cm (Abb. 87) und treten gemeinsam in den D. hepaticus communis ein. Ebenso verdient die Beobachtung *Ruges* Interesse. Ein D. cysticus accessorius vereinigt sich mit dem Hauptcysticus 2 cm vor der Einmündung des letzteren in den D. hepaticus communis (Abb. 88). Beim Übersehen dieser anatomischen Abweichungen bleibt nach einer Cholecystektomie einer dieser Ausführungsgänge der Gallenblase offen. Galle ergießt sich in das Operationsgebiet und führt zu den oben beschriebenen Folgen.

Endlich zeigt Abb. 89 einen Zustand, welcher 2 Deutungen gestattet. Entweder übersah *Lotze* den obliterierten D. cysticus und stellte deshalb fälschlicherweise die Diagnose eines fehlenden D. cysticus. Vor der Verödung dieses Ganges



Abb. 81. Einmündung des D. cysticus direkt an der Vereinigungsstelle der beiden D. hepatici.



Abb. 82. Einmündung des D. cysticus in den D. hepaticus communis. Der Ausführungsgang der Gallenblase verläuft *zwischen* dem r. und l. D. hepatic.

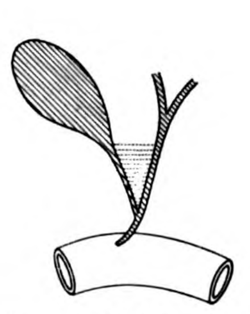


Abb. 83.

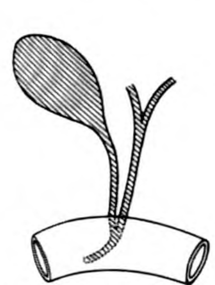


Abb. 84. Retroduodenale Einmündung des D. cysticus in den D. hepat. com.

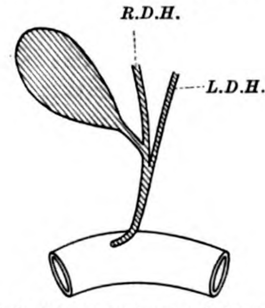


Abb. 85. D. cysticus mündet in den rechten D. hepatic. ein.



Abb. 86. 2 D. cystici.

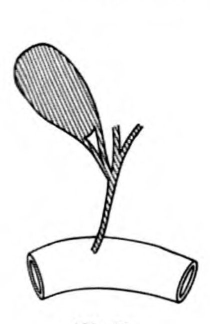


Abb. 87. 2 D. cystici mit gemeinsamer Mündung.

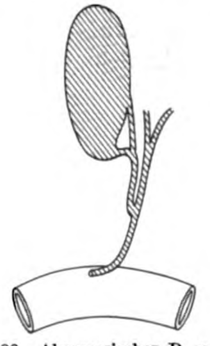


Abb. 88. Akzessorischer D. cysticus, welcher in den normalen D. cysticus mündet. (Fall *Ruge*.)



Abb. 89. Fehlender D. cysticus.

floß in die Vesica fellea Galle, welche zur Zeit der Operation noch nicht resorbiert war. Oder es lag tatsächlich eine Agenesie vor. Dann muß die Vesica fellea mit einem oder mehreren auf S. 331 beschriebenen Gallengängen in Verbindung gestanden haben. Anders kann ich mir die Anwesenheit von Galle in einer Gallenblase ohne D. cysticus nicht vorstellen.

4. *Der Ductus choledochus.*

(Ductus communis).

Schirmer (1893), *v. Büngner* (1902), *Opie* (1903), *E. Ruge* (1908), *Eisendraht* (1920), *Flint* (1923) und *Virenque* (1923) beschäftigen sich eingehend mit der Anatomie des D. choledochus. Über die Zweckmäßigkeit dieser Benennung gehen die Ansichten auseinander. Englische und amerikanische Autoren sprechen von „common duct." Auch die Nomenklatur der Veterinärmedizin führt nur einen D. communis auf. — Grundlegend ist die Arbeit *v. Büngners*, welcher *Schirmers* Angaben über den Verlauf des gemeinsamen Gallenganges widerlegt.

Die durchschnittliche Länge desselben vor der Vereinigungsstelle des D. hepaticus communis mit dem D. cysticus bis zur Öffnung innerhalb des Duodenums in der Papilla *Vateri* beträgt nach *Langenbuch* 8 cm, nach *Schirmer* 11 cm, nach *Kunze* bei Erwachsenen 7,2 cm und bei Kindern 4,0 cm, nach *Braus* 6—8 cm Länge und 0,5 cm Dicke. *Ruge* gibt 7,4 cm an. Er findet bei 43 Leichen folgende Maße:

5	mal	2— 4 cm
14	„	4— 6 „
18	„	6— 8 „
7	„	8—10 „
4	„	10—12 „

Wer meine Ausführungen über den D. cysticus im vorhergehenden Abschnitt dieser Arbeit kennt, versteht ohne weiteres die großen Schwankungen. Die Einmündung des D. cysticus im Leberhilus (Abb. 80, S. 348) und die retroduodenale Vereinigung des Gallenausführungsganges mit dem D. hepaticus communis (Abb. 84, S. 349) zeigen die offensichtlichsten Unterschiede bezüglich der Ausdehnung des D. choledochus.

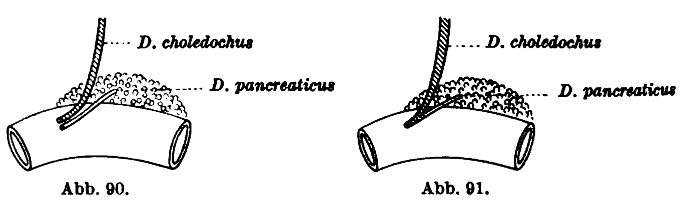


Abb. 90. Abb. 91.

Abb. 90 erläutert schematisch die normale Einmündung des D. choledochus in das Duodenum. Nach *v. Büngner* verläuft dieser Gang in 95% auf 2 cm Länge *durch* die Substanz des Pankreaskopfes. Nur in 5% geht er an dem Kopfe der Bauchspeicheldrüse vorbei. Der gleiche Autor behauptet, daß der D. choledochus in 98—99% der Fälle getrennt vom D. *Wirsungianus* in den Zwölffingerdarm eintritt. Der Abstand zwischen beiden Mündungen macht 0,2 cm aus. Diese Angaben sind für die Klinik und die operative Technik wichtig. Ein vergrößerter

Pankreaskopf, bedingt durch Abflußbehinderung des Sekretes, durch Entzündung oder Neoplasma kann den Choledochus vollständig zudrücken, wenn er durch seine Substanz geht. — Bei der vollkommenen Freilegung des gemeinsamen Gallenganges muß die Bauchspeicheldrüse mit verletzt werden. Die drohende Fettgewebsnekrose hält den Chirurgen vor der Spaltung des Choledochus im Pankreasabschnitte zurück. V. *Walzel-Wiesentreu* warnt auf dem diesjährigen Deutschen Chirurgenkongreß nochmals vor der transduodenalen Entfernung der Choledochussteine und der unvorsichtigen Sondierung der tiefen Gallenwege von der Papille aus wegen der erwähnten Gefahr einer Pankreasnekrose. Er teilt aus der *Eiselsberg*schen Klinik mehrere zugehörige Todesfälle mit.

An unseren obduzierten Leichen beobachteten wir relativ häufig den auf Abb. 91 wiedergegebenen Befund. Danach schätze ich das Zusammenfließen des D. choledochus mit dem D. *Wirsungianus* kurz vor der Öffnung auf der *Vater*schen Papille häufiger als *v. Büngner*. Genaue Zahlen fehlen mir. Eine öftere gemeinsame Mündung erklärt das häufige Übergreifen entzündlicher Affektionen der Gallenwege auf die Bauchspeicheldrüse. Eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut des D. choledochus und einer solchen des Pankreaskopfes bewirken eine vermehrte Behinderung des Gallenabflusses. Auch bei der auf Abb. 91 veranschaulichten Topographie dringen die Bakterien leicht vom gemeinsamen Gallengange durch die dünne Scheidenwand in den D. pancreaticus ein.

Über den *Oddi*schen Sphincter und die Papilla *Vateri* berichtete ich bereits in diesem Archiv Bd. 130, H. 4, S. 625—646.

Eine ausschlaggebende Rolle spielt die Richtung, in welcher der D. choledochus die Duodenalwand durchzieht. Angeborene oder erworbene Zustände führen zu den verschiedenen Typen. Das normale Vorkommen

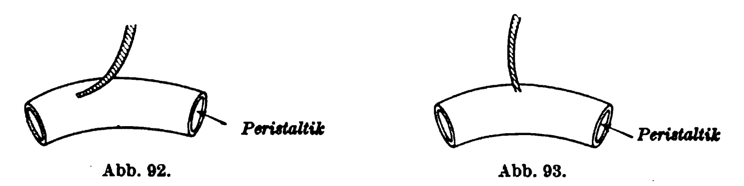


Abb. 92. Abb. 93.

stellt Abb. 92 dar. Die Peristaltik des Duodenums löst melkende Bewegungen am Choledochusende aus, so daß eine schräge Einmündung nach rechts einen geordneten Gallenabfluß gewährleistet. Das Gegenteil zeigt Abb. 93. Diesen Zustand rufen nach unseren Beobachtungen häufig ulcera ventriculi oder duodeni hervor. Sowie entzündliche Verwachsungen den Zwölffingerdarm nach links verziehen, tritt eine Abknickung des D. choledochus nach links ein. Die Darmbewegungen verlegen wiederum die Choledochusöffnung nach rechts und verhindern

den Abfluß der Galle. Heftigste Stauungskoliken täuschen nicht selten typische Anfälle einer Cholelithiasis vor. Wenn die Lösung der Verwachsungen nicht solche fehlerhaften Einmündungstypen behebt, so kommt meines Erachtens nur eine Umpflanzung des D. choledochus nach rechts in das Duodenum in der Form der *Witzel*schen Fistel in Frage. Bei einem 28jährigen Mann (Krankengesch. Nr. 65, 1925) konnten wir die links gerichtete Eintrittsstelle des D. choledochus nach Durchtrennung ausgedehnter Verwachsungen beseitigen und dadurch den Kranken von seinen Koliken befreien.

Fortgesetzte Stauungen dehnen den D. choledochus aus. Unter Umständen setzen sie die Erweiterung bis in die D. hepatici und intrahepatischen Gallengänge fort. Abb. 94a—d machen den Hergang verständlich. Abb. 94a—c sind der Arbeit *Rostowzews* entnommen. Abb. 94d demonstriert die doppelte Abknickung während der Darmperistaltik.

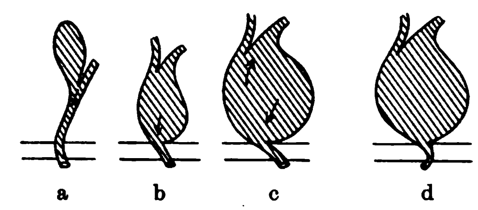


Abb. 94. Entstehung einer Choledochus*ektasie*. ←= Peristaltik.

Diese Choledochus*ektasien* erreichen zuweilen Mannskopfgröße (Fall *Arnold*). Sie müssen von den sog. idiopathischen Choledochus*cysten* scharf unterschieden werden. Über die Ätiologie der letzteren geben die Arbeiten Max *Buddes* ausführlichen Bescheid. Dieser Autor hält die sog. idiopathischen Gallengangserweiterungen für ursprüngliche akzessorische Gallenblasenbildungen und als solche für angeborene Fehlbildungen.

Bei der Ektasie oder Cyste erscheint nach *Schlössmanns* Vorschlage die Choledochoduodenostomie das Gegebene zu sein. Bei geeigneten topographischen Verhältnissen bietet auf Grund unserer Untersuchungen (s. ds. Arch. Bd. 130, H. 3, S. 492 u. f.) die Verbindung des weiten Gallenganges mit dem Magen die günstigsten Aussichten. Nach vorausgehender Punktion und Entleerung der Galle folgt sofort die Bildung der Anastomose in derselben Sitzung. Viele Chirurgen operieren ohne zwingende Gründe mehrzeitig. Die Infektion der Gallenwege vom Magen aus ist erfahrungsgemäß seltener als vom Zwölffingerdarm.

Ein Verschluß des D. choledochus verursacht ebenfalls hochgradige Ektasien. Nicht alle Obliterationen dieses Gallenganges beruhen auf entzündlichen Vorgängen, Steinen oder Tumoren. *M. Budde* weist 1924 auf eine Divertikelbildung an der Mündung des D. choledochus. hin. Diese Beobachtung (Abb. 95) steht zurzeit noch vereinzelt da.

Die Ausdehnung eines solchen Divertikels verschließt den Gang und ruft die geschilderten anatomischen und klinischen Folgezustände hervor. Ferner stellen sich bei anderen angeborenen Fehlbildungen, der Aplasie und Agenesie des D. choledochus, Erweiterungen der extrahepatischen Gallengänge ein. Darüber berichte ich später.

Vielfach vermißt man bei einem Abflußhindernis für die Galle eine Vergrößerung der Gallenblase. Solche Befunde setzen nach meiner Auffassung eine Leberinsuffizienz voraus. Dieselbe wird durch die Gallenstauung ausgelöst. Teils reflektorische Regulierungsbestrebungen, teils die erhöhten Druckverhältnisse innerhalb der Leber, d. h. also rein mechanisch, schränken die Gallenproduktion ein. Außerdem finden in der Vesica fellea Resorptionsvorgänge statt. Diese Geschehnisse lehren,

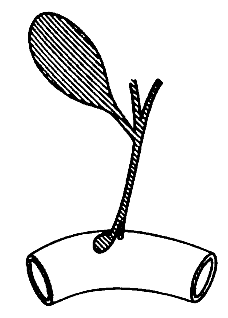


Abb. 95. (Fall *M. Budde.*)

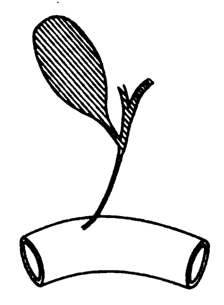


Abb. 96. D. choledochus obliteriert.

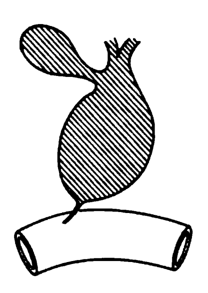


Abb. 97. (Fall *Wegelin.*)

daß unter Umständen bei einem vollständigen D. choledochus-Verschluß eine Vergrößerung der Vesica fellea sowie eine nennenswerte Erweiterung der D. hepatici dextr., sin. und com. ausbleiben (Abb. 96). Natürlich hat der Inhalt eine andere chemische Zusammensetzung. — Dagegen tritt eine außergewöhnliche Dilatation des D. choledochus ein, wenn die gesunde Leber bei einer Atresie des D. choledochus weiterhin reichlich Galle sezerniert. *Courvoisier* stellt 1890 bereits 17 veröffentlichte Fälle von Obliteration dieses Ganges zusammen. Der ausgedehnte Gang kann den D. pancreaticus verlagern. Die dadurch bedingte Aktivierung des Pankreassaftes bildet eine neue Gefahrquelle. — Ob in dem Falle *Wegelins* (Abb. 97) einer kongenitalen Atresie dieses Ganges eine angeborene Fehlbildung vorliegt oder ob entzündliche Veränderungen (Syphilis) im intrauterinen Leben den Verschluß herbeiführten, dürfte nicht gleichgültig sein. Denn die luetischen Infektionen erfaßt gleichzeitig die Leber. Vor einer noch interessanteren Frage stehen wir bei den 2 Kindern, deren Befunde *R. Mohr* (1898) und *F. Theodor* (1909) mitteilen. Obgleich bei dem Patienten *Mohrs* der D. choledochus und D. cysticus fehlen und die D. hepatici solide Stränge darstellen, enthält die 2 cm lange Gallenblase Gallenbestandteile

(Abb. 98). Entweder gelangten diese vorher in die Vesica fellea, bevor entzündliche Prozesse die D. hepatici zum Verschluß brachten. Oder in die Gallenblase mündeten feine intrahepatische Gallengänge, welche *Mohr* übersah. Kapitel I dieser Arbeit behandelt dieses Vorkommnis ausführlich. Der 5 Wochen alte Knabe *Theodors* läßt alle großen Gallengänge vermissen. Die Größe der Gallenblase beträgt 1 cm Länge und 3 cm Dicke. Das Lumen entspricht einer Erbsengröße.

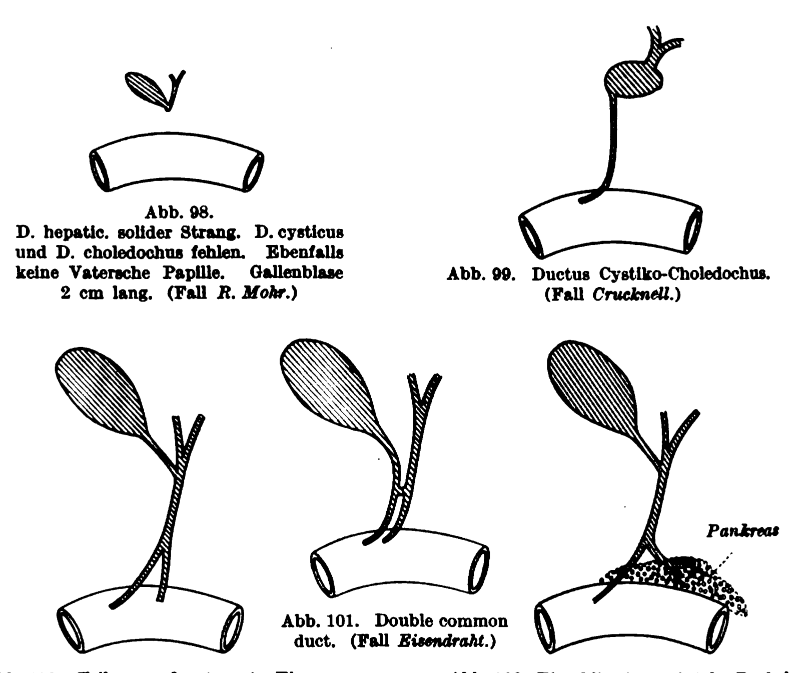


Abb. 98. D. hepatic. solider Strang. D. cysticus und D. choledochus fehlen. Ebenfalls keine Vatersche Papille. Gallenblase 2 cm lang. (Fall *R. Mohr.*)

Abb. 99. Ductus Cystiko-Choledochus. (Fall *Crucknell.*)

Abb. 100. Teilung und getrennte Einmündung des D. choledochus in das Duodenum. Bei Choledochussteinen und Sondierung sehr wichtig.

Abb. 101. Double common duct. (Fall *Eisendraht.*)

Abb. 102. Ein obliterierter Ast des D. choledochus zieht zum Duodenum hin; der andere Zweig des D. choledochus mündet im Pankreasgewebe und verästelt sich dort.

Andere Anomalien des D. choledochus gehören zu den Seltenheiten. Eine eigenartige Regelwidrigkeit beschreibt *Crucknell.* Der D. choledochus entspringt aus dem Fundus einer kleinen Gallenblase (Abb. 99). Diesen Gang bezeichnet er als D. cystico-choledochus, weil er die Aufgabe des D. cysticus mit übernimmt. Die gesamte Galle durchfließt also die Vesica fellea.

Ferner kommen eine Teilung und doppelte Insertion des D. choledochus in der Duodenalwand vor (*Blasius*, *Diemerbroek*, *Dillenius*, *Gracessius*, *Kehr*, *Paw*, *Vater*, *Vetter* Abb. 100). Bei der Sondierung kann der Operateur leicht den einen Gang übersehen. Dieser enthält unter Umständen die Steine, welche die Indikation zum Eingriff gaben.

Eine andere Form erwähnt *Eisendraht* als „double common duct.“ (Abb. 101). *Courvoisier* führt eine Verdoppelung des D. choledochus an, bei welcher der eine Ast blind in der Duodenalwand endigt. Der andere teilt sich mehrfach im Pankreaskopf und steht mit den Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse in Verbindung (Abb. 102). Abb. 103 und 104 stellen die von *Courvoisier* veröffentlichten Fälle dar. Der eine

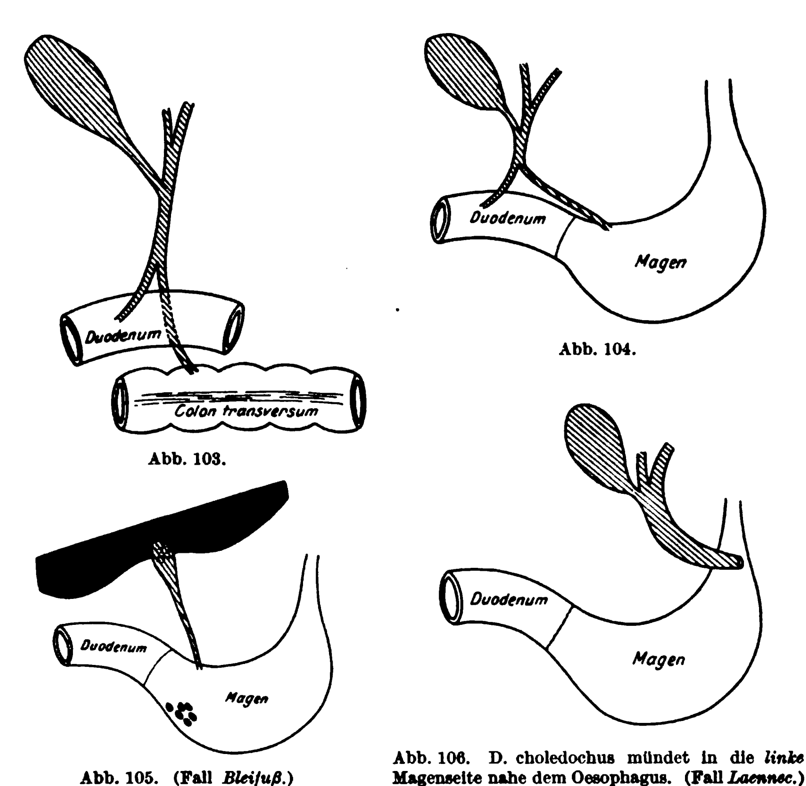


Abb. 103.

Abb. 104.

Abb. 105. (Fall *Bleifuß*.)

Abb. 106. D. choledochus mündet in die *linke* Magenseite nahe dem Oesophagus. (Fall *Laennec*.)

D. choledochus mündet in das Duodenum, der andere ins Colon transversum (Abb. 103). Der zweite Patient besitzt gleichfalls eine Teilung des gemeinsamen Gallenganges, bei welcher der linke D. choledochus in den Magen eintritt (Abb. 104). Die zwei letzten Abbildungen geben die Befunde *Bleifuss'* und *Laennecs* wieder. *Bleifuss* findet bei einer 64jährigen Frau mit jahrelanger Gallensteinanamnese keine Gallenblase (vgl. S. 336). Ein rabenfederkieldicker Gang verbindet den Magen mit der Leberpforte. Dort ist der Ductus erweitert und enthält etwa einen Kaffeelöffel voll Galle sowie feinste Konkremente. 6 erbsengroße Gallensteine liegen im Magen (Abb. 105). Die Mitteilung *Laennecs* hebt die Einmündung des D. choledochus an der linken Magenseite nahe dem

Oesophagus hervor. Der D. hepaticus und choledochus sind äußerst erweitert (Abb. 106).

Zusammenfassung.

Die Veranlassung zur vorliegenden Arbeit gab die klinische Beobachtung, daß nach einer Cholecystektomie zuweilen der eingelegte Tampon Galle absaugt. Systematische Untersuchungen an den extra- und intrahepatischen Gallengängen klären dieses Vorkommnis auf.

Zuerst werden die Ergebnisse der Injektionen mit Kontrastbrei an 50 menschlichen Lebern mitgeteilt. Die intrahepatischen Gallengänge verlaufen zum Teil dicht unter der *Glisson*schen Kapsel. Mehrere davon ziehen unmittelbar neben der Gallenblase vorbei. Einige Äste erstrecken sich öfters bis in die Subserosa der Vesica fellea. Photographische und Röntgenaufnahmen halten diese Befunde im Bilde fest. Beispiele aus dem Schrifttum zeigen das nicht seltene Einmünden der intrahepatischen Gallengänge in die Gallenblase. Schlußfolgerungen für die Technik der Cholecystektomie, bei welcher auch die anderen angeführten Anomalien des D. hepaticus dextr., sin. und communis zu berücksichtigen sind.

Der zweite Teil behandelt die chirurgische Anatomie der Gallenblase. Auf die verschiedene Lage, die Aplasie und Agenesie dieses Organes wird hingewiesen. Ferner erfährt das Vorkommen eines Mesenteriums der Vesica fellea und seine klinische Bedeutung eine eingehende Würdigung. Ausbuchtungen, Divertikelbildungen und Scheidewände in der Gallenblase führen unter Umständen zu den schwersten Krankheitszuständen. Die Verdoppelung der Vesica fellea und ihre Linkslagerung bleiben nicht unerwähnt.

Der folgende Abschnitt schildert den gewöhnlichen und von der Norm abweichenden Verlauf des D. cysticus. Dieser verläßt die Gallenblase in verschiedener Form. Auch seine Einmündung in den D. hepaticus communis gestaltet sich wechselvoll. Die Beschreibung des dadurch bedingten operativen Vorgehens bei der Exstirpation der Vesica fellea beleuchtet die einzelnen technischen Schwierigkeiten. Ebenfalls erfordert das Vorhandensein zweier D. cystici oder sog. akzessorischer D. cystici die erhöhte Aufmerksamkeit des Chirurgen.

Der letzte Teil der Arbeit beschäftigt sich mit dem D. choledochus. Seine verschiedene Länge und Einmündung in das Duodenum stellen den Operateur nicht selten vor schwere Aufgaben. Auch verlangen die angeborenen Fehlbildungen, wie Divertikel, kongenitale Atresie, Ektasie, Cysten, Verdoppelung und abnorme Einmündung in das Colon transversum oder in den Magen besondere chirurgische Maßnahmen. Die anatomischen Abweichungen an den intra- und extrahepatischen Gallengängen rufen vielfach Krankheitsbilder hervor, welche eine

Cholelithiasis mit heftigsten Koliken vortäuschen. Nur chirurgisches Vorgehen kann den Patienten von seinem Leiden befreien.

Schrifttum.

John Berg, Studien über die Funktion der Gallenwege unter normalen und gewissen abnormen Verhältnissen. Acta chir. scandinav. Supplementum, II. Stockholm 1922, S. 1—185. — *Bevan, A., D.*, On the surgical anatomy of the bile-ducts and a new incision for their exposure. Ann. of surg. **30**, 15. 1899. — *Brewer*, Anatomy of gall-bladder and ducts. Ann. of surg. **29**, 723. — *Bleifuß*, Med. Korrespondenzbl. d. württ. ärztl. Vereins **9**, 369, Nr. 47. 1839 (zit. nach *M. Budde*). — *Braus, H.*, Anatomie des Menschen. II. Bd. Eingeweide. Berlin: Julius Springer 1924. — *Brewer, G. E.*, Preliminary report on the surgical anatomy of the gall-bladder and ducts from an analysis of one hundred dissections. Ann. of surg. **29**, 721. 1899. — *Brunin, A.*, Sur un cas d'anastomose rétro-pancréatique entre l'artère hépatique et l'artère mésentérique supérieure. Anatomischer Anzeiger **27**, 90. 1905. — *Bubenhofer, Alfred*, Über einen Fall von kongenitalem Defekt (Agenesie) der Gallenblase. Inaug.-Dissert. Tübingen 1906. — *Budde*, Beiträge zur Kenntnis der Topographie der normalen A. hepatica und ihrer Varietäten sowie der Blutversorgung der Leber. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **86**, 18. 1907. — *Budde, M.*, Verkümmerung und Variation an den Gallenwegen und ihre praktische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir. **128**, H. 3, 586. 1924. — *Budde, M.*, Zur Histologie und Pathogenese der idiopathischen Gallengangserweiterungen. Arch. f. klin. Chir. Kongreßband **133**, 169. — *Budde, M.*, Über idiopathische Gallengangserweiterungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **185**, 339. — *Büngner, O. v.*, Zur Anatomie und Pathologie der Gallenorgane und des Pankreas. Wiener Medizinische Presse 1902, S. 1784; Zentralbl. f. Chir. 1902, Nr. 48, S. 1252. — *Büngner, O. v.*, Zur Anatomie und Pathologie der Gallenwege und des Pankreas. Beitr. z. klin. Chir. **39**, 131. 1903. — *Burckhardt, H.* und *W. Müller*, Versuche über die Punktion der Gallenblase und ihre Röntgendarstellung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **162**, H. 3/4, 168. 1921. — *Choronshitzky, B.*, Die Entstehung der Milz, Leber, Gallenblase, Bauchspeicheldrüse und des Pfortadersystems bei den verschiedenen Abteilungen der Wirbeltiere. Anatomische Hefte **13**, H. 2/3, 363—623 1900. — *Courvoisier, L. G.*, Casuistisch-Statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig: C. F. W. Vogel 1890. — *Crucknell, H. H.*, Malformation of the gall-bladder and hepatic duct. Transactions of the pathological society of London **22**, 163. 1871. — *Cruveilhier, Ed.*, Anomalie de la vésicule biliaire. Bull. de la soc. anat. de Paris **35**. Jg., 66. 1860. — *Dévé, F.*, De quelques particularités anatomiques et anomalies de la vésicule biliaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **78**. Jg., 261. 1903. — *Dreesmann*, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Anomalien der Gallenwege. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **92**, 401 (l. c. S. 411). 1908. — *Eiben, A. G.*, Über den angeborenen Defekt der Gallenblase. Inaug.-Dissert. Gießen 1910. — *Eisendraht, D. N.*, Operative injury of the common and hepatic bile-ducts. Surg., gynecol. a. obstetr. **31**, Nr. 1, 1. 1920. — *Fischer, A.*, Über Torsion der Gallenblase. Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 28, S. 1527. — *Flint, E. R.*, Abnormalities of the right hepatic, cystic and gastroduodenal arteries, and of the bile-ducts. The Brit. journ. of surg. **10**, 509. 1923. — *Fowler, R. S.*, Choledochus Cyst. Ann. of surg. **64**, H. 2, 546. 1916. — *Fuss, S.*, und *B. Boye*, Über kongenitale Unwegsamkeit der Leberausführungsgänge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **186**, 288. 1906. — *Geraudel, E.*, La glande porte et la glande sus-hépatique. Arch. gén. de méd. 1906, p. 1645. — *Geßner*, Über congenitalen Verschluß der großen Gallenwege. Inaug.-Dissert. Halle 1886. — *Giese, O.*, Über Defekt und congenitale Obliteration der Gallen-Ausführungsgänge und der Gallenblase. Jahrb. f. Kinder-

heilk. **42**, H. 1, S. 252. — *Haberer*, Über Doppelung der Gallenblase. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1923. 47. Tagung in Berlin. Arch. f. klin. Chir. **126**, 25. 1923. — *Haberland, H. F. O.*, s. S. 319 dieser Arbeit, Fußnote. — *Hartmann, H.*, Chirurgie des voies biliaires. Paris: Masson 1923. — *Hochstetter, Ferdinand*, Anomalien der Pfortader und der Nabelvene in Verbindung mit Defekt oder Linkslage der Gallenblase. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1886, S. 369. — *Kehr, H.*, Eine seltene Anomalie der Gallengänge. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 6, S. 229. — *Kehr, H.*, Chirurgie der Gallenwege. Neue Dtsch. Chir. **8**. Stuttgart: F. Enke 1913. — *Kehr, H.*, Die Praxis der Gallenwege — Chirurgie. In: Die Chirurgie in Einzeldarstellungen, herausgegeben von Prof. Dr. *R. Grashey*. Bd. I u. II. München: J. F. Lehmann 1913. — *Körte, W.*, Wandlungen auf dem Gebiete der Gallensteinchirurgie. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 3, S. 86. — *Kunze, H.*, Beiträge zur Anatomie und Chirurgie der Gallenausführungsgänge. Beitr. z. klin. Chir. **72**, H. 2, 491. 1911. — *Langenbuch, C.*, Chirurgie der Leber und Gallenblase (zusätzlich der der Gallenwege). Dtsch. Chir. Lieferung 45 u. 2. Hälfte. II. Theil, S. 146—376. Stuttgart: Ferdinand Enke 1897. — *Lemon, F.*, Anatomical peculiarities of a gallbladder and an appendix. The Lancet 1905, May 13, p. 1265. — *Leopold, O.*, Choledochussteine bei kongenitalem Defekt der Gallenblase. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **110**, 625. 1911. — *Mohr, R.*, Ein Fall von kongenitalem Ikterus infolge von Fehlen des D. choledochus und Obliteration des D. hepaticus. Inaug.-Dissert. Berlin 1898. — *Morgan, J. H.*, Case of congenital malformation of the ductus communis choledochus. Transactions of the pathologicale society of London **29**, 137. 1878. — *Oehler, J.*, Beitrag zu den Abnormitäten der Galleenwge. Beitr. z. klin. Chir. **92**, 389. 1914. — *Odermatt, W.*, Die intrahepatische Variation der Gallenwege, die Ductus hepato-cystici und ihre klinische Bedeutung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **133**, H. 2, 221. 1925. — *Piquand, G.*, Le hile du foie. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **85**, 196. 1910. — *Poirier*, Traité d'anatomie humaine. Paris 1895. — *Purser*, Double vésicule biliaire. Brit. med. journ. **2**, 1102. 1889. — *Robson*, Majo, Diseases of the gall bladder and bile ducts. Brit. med. journ. 1897, S. 641, 707, 772. — *Rostowzew, M. J.*, Ein Fall von hochgradiger cystischer Erweiterung des Ductus choledochus. Dtsch. med. Wochenschr. 1902. — *Ruge, E.*, Beiträge zur chirurgischen Anatomie der großen Gallenwege. Arch. f. klin. Chir. **87**, 47. 1908. — *Ryckoft, B. W.*, A case of bilocular gall-bladder. Brit. journ. of surg. **10**, Nr. 40, 579. 1923. — *Schachner, A.*, Anomalies of the gall-bladder and bile-passages. Ann. of surg. **64**, H. 2, 419. 1916. — *Sherren, James*, A double gall-bladder removed by operation. Ann. of surg. **54**, 204. 1911. — *Sutter, A.*, Die Stieltorsion der Gallenblase. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **133**, H. 3, 519. 1925. — *Theodor, F.*, Angeborene Aplasie der Gallenwege verbunden mit Lebercirrhose, durch Operation behandelt. Arch. f. Kinderheilk. **49**, 358. 1909. — *Virenque, Maurice*, Anatomie Macroscopique de la vésicule biliaire s. in *Hartmann*. — *Walton, A. J.*, Congenital malposition of the gall-bladder. The Lancet 1912, S. 925. — *Wegelin*, Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate. 4. Congenitale Atresie des D. choledochus. Correspondenz-Blatt f. Schweiz. Ärzte **41**, 490. 1911. — *Weltz, Hermann*, Über Divertikel der Gallenblase. Inaug.-Dissert. Kiel 1894. — *Wischnewsky, A. W.*, Doppelgallenblase, während der Operation aufgedeckt (Ektomie der erkrankten supplementären Blase). Arch. f. klin. Chir. **135**, 3./4. H., 779. 1925.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich.)

Der Verschluß innerer Lippenfisteln durch Interposition gestielter Fettlappen.

Von

Prof. **P. Clairmont.**

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Oktober 1925.)

Die dauernde Trennung zweier mit Schleimhaut ausgekleideter Hohlorgane, die durch angeborene oder erworbene Zustände in unmittelbare Verbindung getreten sind, stößt aus den verschiedensten Gründen auf manche Schwierigkeiten. In der operativen Behandlung innerer Lippenfisteln gehören daher erfolglose und mehrfache Eingriffe nicht zu den Seltenheiten. Neben rein mechanischen Momenten, die sich zunächst bei der Trennung der kommunizierenden Organe, dann bei dem Verschluß der dadurch gesetzten Wanddefekte geltend machen, sind es vor allem biologische Gründe, die die Heilung erschweren. In der Umgebung der Lippenfistel und damit auch ihrer angefrischten Ränder liegt spärliches, narbig verändertes, gefäßarmes, wenig regenerationsfähiges und damit minderwertiges Gewebsmaterial. Dazu kommt auch eine positive Affinität der beiden verbunden gewesenen, dann operativ getrennten Organe zueinander, die, biologisch kaum erklärbar, der Wiedervereinigung zuzustreben scheinen. So wird die möglichst vollkommene ausgiebige und sichere Separation der beiden Hohlorgane eine der Hauptforderungen aller Verschlußmethoden.

Soweit die zahlreichen angegebenen Verfahren für die einzelnen Möglichkeiten grundsätzlich zu überblicken sind, scheint die operative Behandlung innerer Lippenfisteln von den neuen Grundsätzen der Wiederherstellungschirurgie wenig gewonnen zu haben. Ich berichte deshalb über die folgenden 2 Fälle:

1. Der 21 jähr. Walter A. (Arch. 1724/21) wurde mit einer Atresia ani geboren. Am 2. Tage wurde ein Anus naturalis angelegt. Seit dieser Zeit besteht eine Kommunikation zwischen Rectum und Harnröhre. Urin soll sich zeitweise durch den Anus, Kot, besonders bei Stuhlverhaltung, durch das Orificium externum urethrae entleeren. Bei regelmäßigem gutem Stuhlgang sind die Beschwerden gering. Harn und Stuhl wählen die richtigen Wege. Der Verschluß des Sphincter ani war meistens ein guter, doch verlor Pat. immer wieder auch Stuhl ohne es zu bemerken. Im Dezember 1917 wurde er anderwärts operiert. Die ersten Tage hielt die Naht gut, dann wurde sie, angeblich durch harten Stuhlgang, wieder gesprengt. Die alten Beschwerden stellten sich wieder ein.

Die Untersuchung ergibt eine Recto-Urethralfistel. Bei der digitalen Untersuchung des Mastdarmes kommt der Zeigefinger an der ventralen Wand der weiten Ampulle in einen Kanal, der fingerkuppengroß sich nicht weiter verfolgen läßt. Rectoskopisch ist hier eine mit Schleimhaut bekleidete Fistel zu erkennen. Der Harn enthält Stuhlbestandteile. Dem Stuhl ist Harn beigemengt. Die in die Harnröhre eingeführte Steinsonde erscheint im Mastdarm.

Vorbereitend wird durch systematisches Sondieren die Urethra erweitert. Dann Operation (29. X. 1921): Steinschnittlage, perinealer Bogenschnitt vor dem Anus,

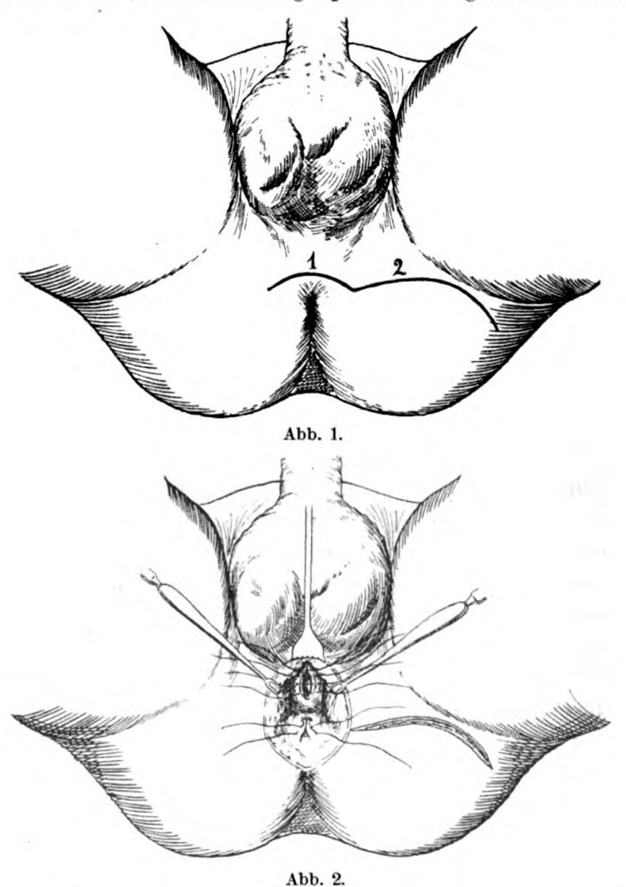


Abb. 1.

Abb. 2.

teils stumpfes, teils scharfes Abpräparieren der Urethra vom Rectum. (Abb. 1). In der Tiefe von 4 cm wird der von der Harnröhre zum Mastdarm ziehende Fistelgang darstellbar. Er wird zunächst zwischen zwei Ligaturen durchtrennt. Dann weitere Ablösung gegen die Tiefe zu. Die Fistel in der Harnröhre, nunmehr eröffnet, liegt unmittelbar vor der Prostata, in einer Ausdehnung von gut $1^1/_2$ cm. Die entsprechende Öffnung im Rectum liegt knapp neben einer kleinen, bei der Präparation entstandenen Öffnung des Mastdarmes. Beide werden mit Durchtrennung des Zwischengewebes zu einem einheitlichen Defekt in der Mastdarmwand von 3 cm Länge umgewandelt. Nach Einführen eines Nelatonkatheters in die Blase

wird der Defekt in der Urethra durch zweischichtige Naht längs geschlossen. Ebenso wird der Defekt in der Mastdarmwand extramukös mehrschichtig vernäht. (Abb. 2). In der Tiefe wird zunächst durch mehrere Nähte versucht, ein bindegewebiges Septum zwischen den beiden Nahtlinien zu schaffen. Dieses wird dann in der folgenden Weise gebildet: Der erste Hautschnitt wird nach außen in ventral-konvexem Bogen auf den linken Oberschenkel verlängert, der Hautlappen nach dorsal abpräpariert. Aus dem vorliegenden subcutanen Fettgewebe wird ein zungenförmiger Fett-Fascienlappen geschnitten, der seine 2 Querfinger breite Basis

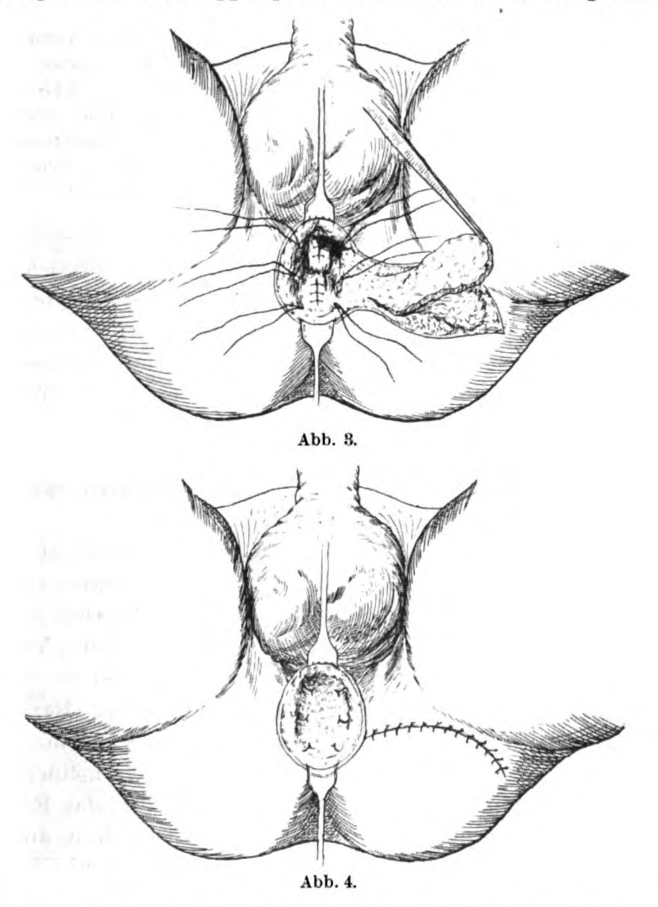


Abb. 3.

Abb. 4.

medial hat und dessen laterale Spitze keulenförmig der Tiefe nach verdickt ist. Dieser Lappen wird um 180° um seine Basis nach der Mittellinie zu umgeschlagen und sein kolbiges Ende im Grunde des Trichters zwischen Harnröhre und Mastdarm durch vorher schon gelegte Catgutnähte fixiert. (Abb. 3). Damit schmiegt sich der Lappen sehr gut in den Defekt ein und trennt die Harnröhren- von der Mastdarmnaht. (Abb. 4). Darüber wird der ganze Hautschnitt durch Knopfnähte vereinigt, unter Einlegen eines dünnen Gummidrains vom lateralen Wundwinkel her. In der Harnröhre bleibt der Nelatonkatheter, im Mastdarm ein Stopfrohr liegen.

Die Wundheilung ist durch Coliinfektion gestört. Am 4. Tage entleert sich aus dem Drain ziemlich viel stinkender Eiter. Die Wundränder am Perineum sind gerötet. Es werden zwei Nähte entfernt. Am nächsten (5.) Tage anhaltend hohe Temperatur. Die Wunde am Perineum wird gespreizt. Der zur Plastik verwendete Fettlappen liegt gut ernährt bloß. Einführen von 2 Drains neben dem Lappen, die schon am nächsten Tage wieder entfernt werden, da die Temperatur abgesunken ist. Am 12. Tag p. op. ist der Verband stark durchtränkt und riecht urinös. Nach Verabreichung einer Methylenblaukapsel per os ist wohl der Harn, aber nicht das Wundsekret gefärbt. Die Wunde zeigt gute Granulationsbildung. Am 18. Tag p. op. gibt Pat. an, daß durch die Urethra Flatus, durch den Anus Urin abgegangen sei. Die Methylenblauprobe bleibt wieder negativ. Weiterhin komplikationslose Heilung. Die Wunde am Perineum ist am 3. XII. vollständig epithelisiert. Harn- und Stuhlentleerung normal. Blasenspülung und Urethralbougirung. Steinsonde 24 und 25 passiert anstandslos. Vollkommener Erfolg der Operation. Nachprüfung im April 1925. Pat. ist dauernd geheilt, nie mehr unnatürlicher Harn-, Wind- oder Stuhlabgang. Cystitis ausgeheilt.

Das *Wesentliche* dieses Falles ist somit: *Nach Präparation und Durchtrennung der Harnröhrenmastdarmfistel werden beide Wanddefekte durch Naht geschlossen und durch einen gestielten Fett-Fascienlappen aus der Umgebung, der in den Grund der Wunde genäht wird, dauernd getrennt.* Gesundes, biologisch vollwertiges Material wird damit interponiert. Es bringt hinreichende Vitalität mit, um die Infektion in der Wundhöhle, die bei diesem Eingriff nicht zu umgehen war, zu überwinden. Voller Erfolg wird erzielt, obwohl der postoperative Verlauf durch eine Störung kompliziert war, die bei Anwendung anderer Verfahren zweifellos ein günstiges Resultat vereitelt hätte.

Ich glaube, daß die hier angewendete Methode sicherer ist als andere Vorschläge, die das Ziel haben, Harnröhre und Mastdarm zu isolieren und die *Wildbolz* sehr treffend mit den folgenden Worten zusammenfaßt: „Damit die genähten Öffnungen nicht vor ihrer Vernarbung wieder aufeinander zu liegen kommen und miteinander in offene Verbindung treten, muß durch Tamponade der Wunde das Rectum möglichst lange von der Harnröhre abgedrängt werden. Um noch sicherer ein Sich-wieder-finden der beiden Fistelöffnungen zu vermeiden, empfahl *Zimbicki* und später unabhängig von ihm auch *Fuller*, das Rectum um 90° zu drehen, damit die genähten Fistelöffnungen weit auseinander zu liegen kommen. Statt das Rectum zu drehen, empfahl ich bei nicht zu hohem Stand der rectalen Fistelmündung den Darm bis zur Fistelöffnung zu resezieren und das obere Darmende durch den Sphincterring vorzuziehen und mit der Analhaut zu vernähen."

2. Die 32jähr. Anna B. (Arch. Nr 1947/24) wurde am 4. XI. 1924 wegen einer Blasen-Scheidenfistel eingewiesen. Die Geburt hatte am 29. IX. 1924, 7 Tage nach dem Blasensprung bei 38,7° Temperatur und 140 Puls mit der Zange beendet werden müssen. Das Fruchtwasser stank außerordentlich und entleerte sich mit Gasblasen. Das Wochenbett verlief trotzdem gut; die subfebrilen machten bald normalen Temperaturen Platz. In der Vagina und Vulva entwickelten sich

schwere puerperale Ulcera. $3^{1}/_{2}$ Wochen post partum trat Harninkontinenz auf, beim Aufsetzen, Stehen und Gehen.

Bei der Untersuchung der allabendlich fiebernden Pat. fand sich in der vorderen Scheidenwand eine für die Fingerkuppe bequem einlegbare Fistel, die gegen den Blasenhals hinzieht. Im Liegen kann der Harn gehalten werden, bei anderen Stellungen fließt er durch die Scheide ab. Der Harn enthält zahlreiche Leuko-

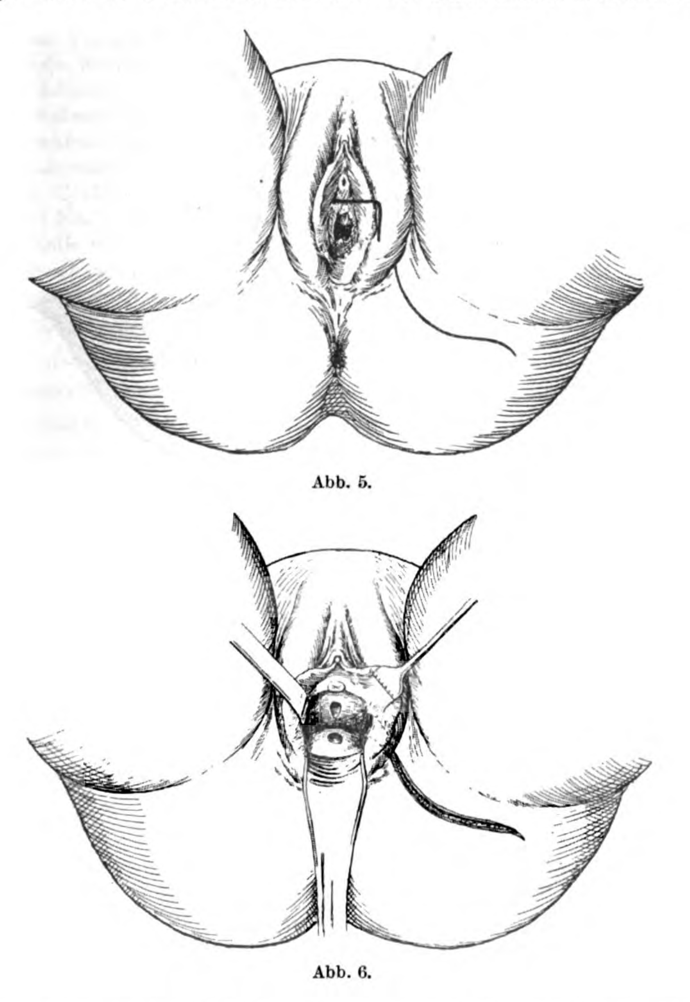


Abb. 5.

Abb. 6.

cyten und gramnegative Stäbchen. Eiweiß positiv. Bei der Cystoskopie (nach Tamponade der Vagina) fällt direkt hinter dem Sphincter internus eine trichterartige Einziehung auf. Von der Vagina her läßt sich durch die Fistel ein Glaskatheter einführen. Beide Ureterostien sind mittellang, schlitzförmig und scheiden anscheinend klaren Harn aus. Das rechte Ostium ist etwas verzogen und liegt ca. 2 cm vom Trichterrand entfernt, der gegen den Fistelgrund hinabführt. Subakute Cystitis.

Bei der Operation (21. XI. 1924) wird unterhalb des Orificium externum urethrae ein horizontaler Schnitt von rechts nach links geführt, der am linken großen Labium rechtwinkelig nach hinten abbiegt. (Abb. 5) Durch Präparation in der Tiefe wird die Vaginalwand von der Urethra abgetrennt und die Blasen-Scheidenfistel dargestellt. Die Fistelöffnung in der Blase wird angefrischt und extramukös in zwei Etagen genäht (Abb. 6). Sehr viel schwieriger ist der Verschluß des Defektes in der vorderen Vaginalwand, die sehr dünn und zerreißlich ist. Ausgedehnte Narben-

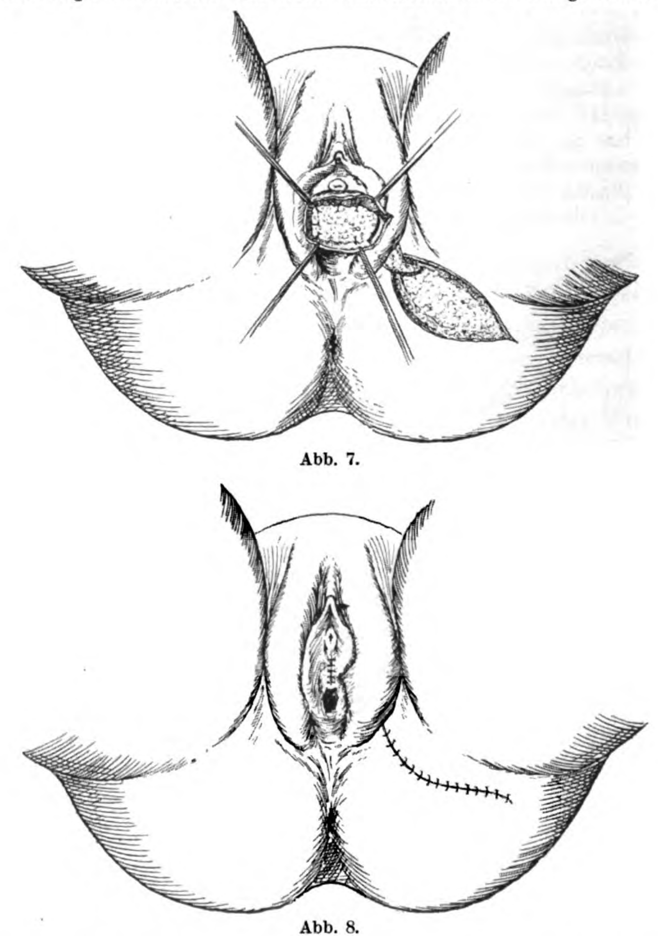


Abb. 7.

Abb. 8.

bildungen in der Umgebung der Fistel erschweren trotz weiterer Freilegung den Verschluß. Dadurch wird auch die Bildung eines Gewebsseptum unmöglich. Es wird zur Entnahme der Lappenplastik ein zweiter Schnitt angelegt, der ohne Zusammenhang mit dem ersten weiter außen beginnt, bogenförmig nach hinten konvex ist. Nach Hinaufschlagen des Hautlappens wird ein 8 cm langer, 4 cm breiter, 1 cm dicker Fettlappen umschnitten, dessen Stiel nach innen oben an der Basis des linken großen Labium liegt (Abb. 7). Dieses wird tunneliert, der Fettlappen mit seiner Spitze unter der Hautbrücke durchgezogen und in dem bestehen-

den Defekt zwischen Blasen- und Scheidennaht durch Catgutknopfnähte fixiert (Abb. 8). Beide äußere Incisionen werden dann exakt ohne Drainage geschlossen. In die Blase ein Dauerkatheter.

Im postoperativen Verlauf sind am 6. Tag die Wundränder des Schnittes in der Glutäalgegend etwas gerötet. 3 Nähte werden entfernt; beim Spreizen der verklebten Wunde entleert sich etwas blutiges Sekret, das steril ist. Am 8. Tage zeigt sich die genähte Vaginalwand an Stelle der früheren Fistelöffnung nekrotisch. Im weiteren Verlauf stößt sich die Nekrose ca. zweifrancstückgroß ab. Der gut granulierende Fettlappen liegt mit seiner, der Scheide zugekehrten Fläche bloß. Weiterhin kommt es zu einer raschen Überhäutung dieses Defektes von der umgebenden Scheidenschleimhaut aus.

Der Dauerkatheter wird 3 Wochen p. op. entfernt. Die darnach bestehenden geringen Inkontinenzerscheinungen verschwinden nach 5 Tagen. Blasenspülungen bessern die Cystitis. Die Blasen-Scheidenfistel bleibt dauernd geschlossen.

Bei der Nachuntersuchung im April 1925 findet sich in der vorderen Scheidenwand an Stelle der früheren Fistel eine runzelige derbe Narbe, unter der ein ausgiebiges Gewebspolster zu tasten ist. Die Vagina ist ein wenig verengt, die Heilung ist eine vollkommene.

Das Grundsätzliche dieses Eingriffes bei einer Blasen-Scheidenfistel ist wieder die Zwischenlagerung eines gut ernährten, breiten und möglichst dicken, gestielten Fettgewebelappens aus der Umgebung. Wieder wird der Lappen durch Nähte im Grunde und an den Wänden des Defektes fixiert. Damit werden die Verschlußnähte beider Defekte gedeckt und gesichert. Besonders weitgehende Narbenbildungen in der Umgebung der Fistel infolge Drucknekrose und anhaltender Infektion waren Momente, welche die Prognose durchaus verschlechterten. Das kam auch deutlich zum Ausdruck an der genähten vorderen Scheidenwand, die nekrotisch wurde. Der Defekt in der Vaginalwand konnte per secundam heilen, ohne daß die Gefahr eines Fistelrezidivs auftrat.

Vergleichen wir andere Methoden, die zur Operation der Blasen-Scheidenfistel angegeben sind[1]) *mit dem hier gewählten Verfahren, so scheint mir dieses sicherer und einfacher.* Die Interposition des Uterus kann kaum neben der sehr viel einfacheren Zwischenlagerung eines gestielten Fettlappens in Betracht gezogen werden.

Bei dieser 2. Operation wurde der Stiel des Lappens dadurch geschützt, daß er unter die Hautbrücke zu liegen kam, welche zwischen den beiden Hautschnitten stehenblieb.

---

[1]) Siehe *Döderlein-Krönig,* Operative Gynäkologie. V. Aufl. Leipzig: G.Thieme 1924.

(Aus der Chirurgischen Abteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien.
Vorstand: Prof. *Alexander Fraenkel.*)

Über die klinische Bedeutung und die pathologische Grundlage der sog. „blutenden Mamma".
(Pathologische Sekretion aus der Brustwarze[1].)

Von

Dr. Sigmund Erdheim,
Privatdozenten für Chirurgie.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Oktober 1925.)

Das Thema der „blutenden Mamma" oder der „blutenden Mamilla", wie diese Erscheinung in der Literatur auch genannt wird, ist nicht nur für den Chirurgen, der die Verantwortung für die einzuschlagende Therapie übernehmen muß, von großer Bedeutung, sondern es interessiert auch in hohem Maße die Gynäkologen und die praktischen Ärzte, die oft in der Lage sind, die Patientinnen als erste zu beraten.

Obwohl die Fälle nicht sehr selten sind und in der Literatur schon eine große Anzahl von Beobachtungen aus der früheren und der letzten Zeit niedergelegt sind, ist dennoch eine ganze Reihe von hierhergehörigen Fragen noch ungeklärt, und noch in einer Arbeit aus den letzten Jahren konnte *Pribram* darüber Klage führen, daß „unsere heutigen Kenntnisse über dieses Thema sich kaum über den niedrigen Stand der Kasuistik, das Kindheitsstadium jeder Nosologie, erhoben haben".

Es scheint mir daher gerechtfertigt, meine Erfahrungen, die ich an einer größeren Anzahl hierhergehöriger Fälle der Abteilung Prof. *Fraenkel* gewonnen habe, hier mitzuteilen in der Hoffnung, einen kleinen Beitrag zur Klärung der einen oder anderen Frage zu bringen.

Die Lactationsperiode der weiblichen Brustdrüse stellt einen physiologischen Vorgang dar, der durch seinen feinen Mechanismus und den regelmäßigen Ablauf unsere Bewunderung erregt. Durch hormonale Einflüsse lange Zeit vorher vorbereitet, tritt die Milchsekretion nach Ausstoßen der Frucht ziemlich plötzlich ein und paßt sich den physiologischen Bedürfnissen der Frucht während der ganzen Stillzeit bis

[1]) Nach einem in der Gesellschaft der Ärzte am 24. X. 1924 gehaltenen Vortrag.

zum Abstillen genau an. Aber trotz dieser feinen regulatorischen Vorgänge oder vielleicht gerade wegen der Feinheit des Mechanismus weicht der physiologische Ablauf der Lactationsperiode manchmal von der Regel ab, die Milchsekretion dauert weit über die Stillzeit hinaus fort oder tritt auch manchmal ohne Gravidität ein. So fand z. B. *Gardlund* (zit. bei *Pribram*) bei 338 Frauen pathologische Sekretion der Brust, darunter waren 18% Frauen, die nie gravid waren. Die pathologische Brustdrüsensekretion konnten die Gynäkologen oft bei Tumoren des Ovariums oder des Uterus und auch bei anderen gynäkologischen Erkrankungen beobachten, und man nahm an, daß dieselben hormonalen Einflüsse, wie bei Graviden, die Sekretion bedingen. Aber auch bei Krankheiten, die mit dem Genitale nichts zu tun haben, ist die abnorme Brustdrüsensekretion gesehen worden, so von *Lindig* bei Carcinomen der verschiedensten Organe, bei Lungentuberkulose, und man beschuldigte den Eiweißzerfall im Körper als Ursache der Sekretion und stellte sich vor, daß die Toxine der Tuberkulose oder die Zerfallsprodukte des Carcinoms entweder direkt auf das Brustdrüsengewebe reizend wirken oder auf dem Umwege über das Ovarium die Milchsekretion anregen. Später wieder fand *Ebeler* pathologische Milchsekretion in einer ganzen Reihe von Krankheiten, die mit Eiweißzerfall gar nichts oder sehr wenig zu tun hatten, z. B. bei operierten Hernien, bei Appendicitis, bei Prolapsoperationen u. ä. Da die anderen Erklärungsversuche der pathologischen Brustdrüsensekretion für seine Fälle nicht zutreffen, nimmt er reflektorische Vorgänge an und bekräftigt diese Annahme mit der Beobachtung einer Frau, die stets nach dem Coitus Sekretion aus der Brust bekam. All die bis jetzt erwähnten Formen der pathologischen unzeitgemäßen Sekretion von Milch und ähnlichem Sekret können nach *Weisshaupt* mit Recht als „anachronistische Sekretion" bezeichnet werden.

Außerdem kommen aber Fälle vor, wo die Brustdrüse ein pathologisches Sekret produziert, das mit Milch gar nichts gemein hat, nämlich eine klare, schleimige, fadenziehende, gelbliche, rötliche oder grünliche, ein anderes Mal blutig gefärbte Flüssigkeit, und diese Form der pathologischen Sekretion wird in der Literatur „blutende Mamma" genannt. Ich muß aber sofort betonen, daß bei der Untersuchung des Sekrets manchmal weder Blutbestandteile noch Blutfarbstoff nachgewiesen werden können, so daß die Bezeichnung „blutende Mamma" oft mit Unrecht gebraucht wird.

Die „blutende Mamma" kommt gewöhnlich bei Frauen jenseits der dreißiger Jahre vor, jedoch habe ich unter meinen Fällen auch ein 19jähriges Mädchen mit diesem Symptomenkomplex gesehen. Die sog. Blutung ist nicht stark, die Frauen werden durch einige kleine, braunrote und steifwerdende Flecken an der Wäsche aufmerksam gemacht,

und bei Druck auf die Brust entleeren sich aus einem oder dem anderen Milchgange einige Tropfen der früher beschriebenen helleren oder dunkleren Flüssigkeit. Die Sekretion tritt oft ohne jede Sensation in der Brust auf, in anderen Fällen bestehen leichte, ziehende Schmerzen, die oft vor Beginn der Menstruation stärker werden. Wenn auch der Säfteverlust, den die Patientinnen bei dieser sog. Blutung erleiden, kein großer ist, wird das fortwährende Beschmutzen der Wäsche sehr lästig, das Wichtigste ist aber die hypochondrische Stimmung, in welche die Frauen durch diese für sie außergewöhnliche Erscheinung versetzt werden. und es ist meistens die Angst vor dem Krebs, welche die Patientinnen zum Arzt führt.

Bei der klinischen Untersuchung findet man an der Brust oft keine krankhaften Veränderungen, in anderen Fällen sind kleinere oder größere cystische oder solide Geschwülste zu palpieren, auf deren Druck einige Tropfen des pathologischen Sekretes aus der Brustwarze hervorkommen; Entleerung des Sekretes im Strahl ist sehr selten. Der Milchgang, aus dem das Sekret hervorkommt, ist manchmal durch ein ganz winziges braunes Gerinnsel kenntlich, in 2 Fällen sah ich nach Entfernung desselben den Milchgang weit klaffen.

In der klinischen Wertung der pathologischen Sekretion herrschen bei den verschiedenen Autoren die größten Gegensätze; während die einen eine ganz unschuldige Anomalie der Sekretion oder ein Spiel der Natur annehmen, halten sie die anderen für ein sehr böses Symptom und nehmen maligne Entartung der Brust in jedem Falle von „blutender Mamma“ an.

Aber auch über die pathologische Stellung des Prozesses herrscht keine Einigung unter den Autoren. Die verschiedensten anatomischen Grundlagen wurden angenommen: serös-hämorrhagischer Katarrh, Entzündung, gutartige und bösartige Neubildungen, Arteriosklerose (*Herrmann*), Hämophilie (*Krukowski*), senile Involution; in der gynäkologischen Literatur wird oft von vikariierender Menstruation gesprochen, weiter wurde die „blutende Mamma“ mit Hysterie und sogar mit Tabes in kausalen Zusammenhang gebracht (*Biberstein*, *Siding*). Erst in der letzten Zeit gelang es *Pribram* in einer ausgezeichneten Arbeit, in der er 75 Fälle aus der Literatur — darunter zwei eigene — zusammengestellt hat, mehr Ordnung in die pathologisch-anatomische Einteilung zu bringen, und dieser Einteilung wollen wir bei der Verwertung unserer pathologisch-anatomischen Befunde folgen.

Unser Material umfaßt 17 Fälle von operierten Brustdrüsenerkrankungen, welche von pathologischer Sekretion aus der Mamilla begleitet waren, 16 Fälle betrafen Frauen, davon bestand 2mal Erkrankung beider Brüste; 1 Fall betraf einen Mann. Es standen uns daher zusammen 19 Brustdrüsen mit „blutender Mamma“ zur Verfügung, die

alle histologisch genau untersucht werden konnten. Nicht mitgerechnet sind die nur klinisch beobachteten Fälle, welche die Operation verweigerten. Außerdem dienten uns als Vergleichsmaterial operierte Fälle von Brustdrüsenerkrankungen benigner und maligner Art und eine größere Anzahl von gesunden Brustdrüsen junger und alter männlicher und weiblicher Individuen zum Studium der normalerweise vorkommenden Veränderungen des Brustdrüsengewebes (zusammen 70 Fälle).

Wir wollen vor allem die Krankengeschichten der operierten Fälle mitteilen, um dann unsere Erfahrungen zusammenzufassen.

A. Weibliche Fälle.

Fall 1. Fr. J. W., 42 Jahre, bekam vor 8 Tagen plötzlich eine blutige Ausscheidung aus der rechten Brust. Seit längerer Zeit bestehen ziehende Schmerzen in den Brüsten vor der Menstruation. Vor 8 Monaten leichte Quetschung der rechten Brust oberhalb der Warze. Pat. hat 3 Geburten durchgemacht, die letzte vor 11 Jahren, hat selbst gestillt. Menses stets regelmäßig.

Status praesens: 5. VII. 1921. Beide Mammae und Mamillae in Form und Größe gleich; an der rechten Mamilla eine kleine braune Borke, nach deren Abhebung bei seitlichem Druck auf die Brust eine braunrötliche, klare, fadenziehende Flüssigkeit ausgedrückt werden kann. Man hat den Eindruck, daß 1 cm medianwärts vor der Mamilla, in gleicher Höhe mit derselben ein größerer, mit einem Milchgang in Verbindung stehender Hohlraum besteht, da ein an dieser Stelle mit einem Finger ausgeübter Druck eine größere Menge der früher beschriebenen Flüssigkeit aus der Mamilla austreten läßt.

8. VII. *Operation* in Lokalanästhesie. Radiärschnitt nach innen von der Mamilla. In nächster Nähe derselben wird ein bläulich durchschimmernder, anscheinend Flüssigkeit enthaltender, cystischer Anteil des Drüsengewebes bloßgelegt und mit einem Stück umgebenden, unverändert aussehenden Mammagewebes reseziert. Bei Abtrennung dieses Gewebsstückes von der Mamilla und Durchtrennung eines offenbar stark erweiterten Milchganges fällt aus demselben ein linsengroßes, braunrötliches Klümpchen heraus (Detritus? Gewebe?). Während der Operation floß aus der Mamilla viel Flüssigkeit ab, nach der Abtrennung des Milchganges fließt bei Druck auf die Brust nichts mehr aus. Catgutnaht des Drüsengewebes, Hautnaht.

15. VII. Heilung, keine Sekretion.

Makroskopische Beschreibung des Präparates: Das durch Exstirpation gewonnene Gewebsstück stellt ein abgekapptes Stück der Mamma dar und ist von etwas Fettgewebe umgeben. Auf der Schnittfläche, in der das Stück von der übrigen Mamma abgetrennt wurde, findet sich das gewöhnliche Verhalten einer sowohl an Drüsen- wie auch an Fettgewebe reichen Mamma; also weißlich-opake Drüsenzüge und mittendurch Einlagerung von gelbem, transparentem Fettgewebe. Auf der Schnittfläche, welche intra operationem knapp hinter der Mamilla angelegt wurde, um das Gewebsstück von der Mamilla abzutrennen, finden sich einige quer und schräg durchtrennte Milchgänge und in dem Querschnitt des einen von ihnen ein hirsekorngroßes Gewebsstückchen, welches das Lumen dieses Ganges ausfüllt und auf der Schnittfläche vorspringt. Dieses das Lumen des Milchganges ausfüllende Gewebsstück hat eine leicht warzige Oberfläche, eine leicht bräunliche Farbe und stimmt in bezug auf Oberflächenbeschaffenheit und Farbe mit jenem Gewebsstück zusammen, das intra operationem aus einem Milchgang herausgefallen ist. Es dürfte sich somit um ein Papillom des Milchganges

handeln, das z. T. noch im Milchgang steckt, z. T. aber bei der Operation abgekappt wurde.

Nach erfolgter Fixation wird etwa 1 cm weiter nach rückwärts ebenfalls frontal durch das Mammastück ein Schnitt geführt, der einige weite, dicht zusammenliegende Milchgänge eröffnet, von denen die meisten leer sind, einer mit einer weißlichen, ein anderer mit einer gelblichen, geronnenen Masse erfüllt ist, während ein 8 × 7 mm weiter Milchgang ganz prall von einer papillären Tumormasse erfüllt ist. Auf einer zweiten, parallel zur ersten etwa 7 mm weiter nach rückwärts geführten Schnittfläche finden sich ebenfalls einige mit weißlichen oder bräunlichen Massen erfüllte Milchgänge, unter denen einer durch ein besonders weites Lumen (4 mm im Durchmesser) von den anderen absticht. Nach Ausräumung der diesen Gang ausfüllenden, braunrötlichen, durch die Fixierungsflüssigkeit geronnenen Masse wird der Gang in der Richtung nach vorne sondiert, wobei es sich zeigt, daß er identisch ist mit demjenigen Milchgange, der auf der mehr nach vorne gelegenen Schnittfläche das Papillom enthält. Nun wird dieser Milchgang der Länge nach aufgeschnitten, und es zeigt sich, daß das Papillom an der Wand des Milchganges aufsitzt, das Lumen völlig erfüllt; gleich dahinter, wo das Papillom nicht mehr vorhanden ist, ist der Milchgang infolge Retention erweitert. Auf einer noch weiter nach rückwärts parallel zur ersteren geführten Schnittfläche zeigt das Mammagewebe das gewöhnliche Aussehen.

Histologischer Befund (Untersuchung z. T. in Serien, z. T. in Einzelschnitten). Das derbe, bindegewebige Stroma der Mamma ist in den Schnitten vorherrschend und zeigt stellenweise hyaline Degeneration in kleinen Herden, stellenweise sieht man reichlich Fettgewebe. Im Stroma eingelagert zahlreiche Drüsenacini mit ihren kleineren Ausführungsgängen, z. T. zu Läppchen geordnet, z. T. aber im Bindegewebe ohne Läppchenanordnung eingebettet. In den Läppchen oft lymphocytäre Infiltration zu sehen, weniger zwischen den Läppchen.

Die im Bindegewebe eingelagerten, sehr zahlreichen Ausführungsgänge sind von zweierlei Typus: Die einen haben eine vielfach gefaltete Wand, deren Kontur wie ein zarter Spitzensaum aussieht, das Lumen ist oft sternförmig, wobei die einzelnen Strahlen noch regelmäßig verzweigt sind; das Epithel ist gewöhnlich zweischichtig, oft ein hohes Zylinderepithel. Diese Milchgänge sind gewöhnlich leer und sind von lymphocytären Infiltraten umgeben (Abb. 1a). Die Milchgänge des zweiten Typus haben eine mehr glatte, nicht gefaltete Wand, sie sind stark erweitert, und das Epithel ist oft flacher (Abb. 1b). Sie sind ausgefüllt mit einer homogenen, geronnenen, eosinrot gefärbten Masse und enthalten außerdem oft Zelldetritus, frische und ausgelaugte Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen und Pigment. Diese Milchgänge zeigen gewöhnlich keine lymphocytäre Infiltration in der Umgebung.

In einem sehr stark erweiterten Milchgang (Abb. 1c) ein ca. 7 mm messendes, vielfach verzweigtes Papillom (Abb. 1d), das das Lumen fast ganz ausfüllt. Das Stroma des Papilloms ist sehr zart und blutreich. Das Epithel ist sehr schön, hoch zylindrisch, ein- oder zweischichtig, daneben gibt es im Tumor-Stroma viele Stellen, wo das Epithel in Form solider, großer, sehr zellreicher Alveolen liegt, in welchen oft kleinere Lumina sichtbar sind. Diese soliden Partien liegen gewöhnlich im Zentrum des Papilloms; infiltrierendes Wachstum ist nirgends zu bemerken. Das bei der Operation aus dem Milchgang herausgefallene Gewebsstück war ein Stückchen fast ganz nekrotischen Papilloms. In einem Schnitt außerhalb der Serie sieht man nebeneinander drei etwas kleinere, aber noch immer stark erweiterte Milchgänge, die ebenfalls kleine Papillome von demselben Charakter aufweisen, auch diese Milchgänge enthalten ziemlich reichlich eine

homogene oder körnige, eosinrot gefärbte Masse, Detritus, weiter altes und frisches Blut.

Diagnose: Papillom des Milchganges.

Fall 2. Frau K. G., 50 Jahre, bemerkt seit 6 Wochen braunrote Flecken am Hemd, deren Ursache in einem Ausfluß aus der Brustwarze liegt. Kein Trauma vorausgegangen, Partus vor 21 Jahren. Pat. hat nicht gestillt, menstruiert nicht

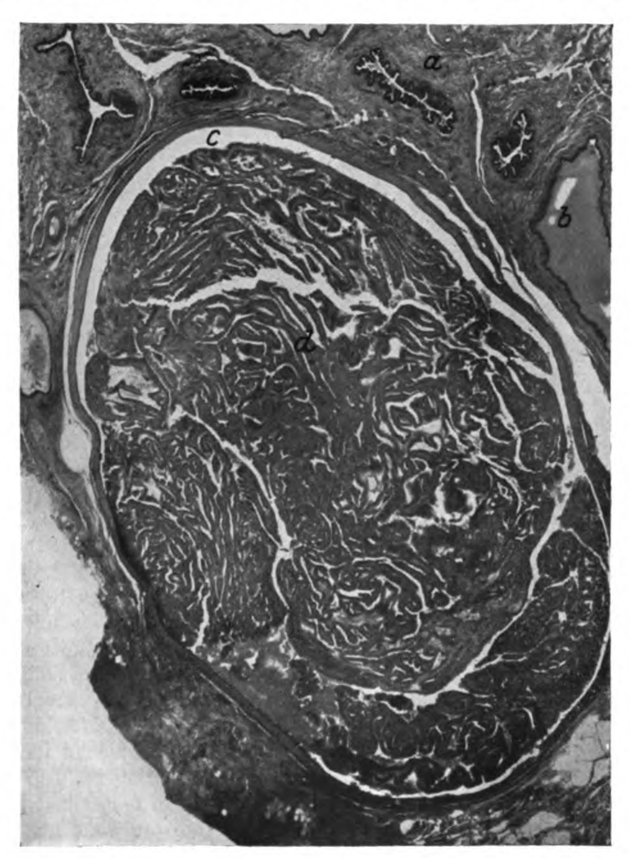


Abb. 1. *a* = normaler Milchgang; *b* = erweiterter Milchgang; *c* = cystisch erweiterter Milchgang mit dem Tumor *d*, welcher vielfach eine glatte Oberfläche besitzt, in seinem Innern jedoch stark zottig aufgebaut ist. (13fach. Vergr.)

mehr. Die Mutter der Pat. hatte dasselbe Leiden, ohne etwas dagegen gemacht zu haben, und ist dabei 76 Jahre alt geworden.

Status praesens 23. III. 1921: Oberhalb der Mamilla eine haselnußgroße Cyste zu fühlen, aus der auf Druck eine braunrote, klebrige Flüssigkeit durch die Mamilla austritt. Die übrige Brust zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Operation: Resektion eines Stückes des Mammagewebes, in dem die Cyste vermutet wird. Catgutnaht des Drüsengewebes und der Haut. — Heilung p. p.

Nachuntersuchung: Das letzte Mal, Oktober 1925, keine Blutung, keine Beschwerden, keine Veränderung an der Brust, namentlich kein Tumor.

Das resezierte Stück der Brustdrüse ist an Fettgewebe sehr reich, doch ist stellenweise Mammagewebe in ansehnlicher Menge vorhanden, aber nur hier und da findet man einen Milchgang dilatiert und mit durch die Fixierung geronnener Masse erfüllt, die bald weißlich-trüb, bald farblos und klar erscheint. Untersuchung in Einzelschnitten.

Histologischer Befund: Der größte Teil des exstirpierten Gewebes besteht aus derbem Stützgewebe und dazwischen Fettgewebe. Im Stützgewebe sind recht zahlreich Drüsenläppchen im lockeren Bindegewebe eingestreut, deren Acini gewöhnlich ein sehr schönes einschichtiges Epithel aufweisen. An vielen Stellen bekommt das Epithel einen ganz anderen Typus, es wird mehrschichtig, es füllt manchmal das Lumen der Drüsenschläuche sogar ganz aus, oft entstehen in den Epithelhaufen kleine Aussparungen oder förmliche Lumina. Recht oft sind innerhalb der Drüsenläppchen reichlich lymphocytäre Infiltrate zu finden, während das umgebende Stützgewebe davon frei ist. Drüsenschläuche stellenweise erweitert, die erweiterten Drüsenlappen meist in mehr sklerotischem Bindegewebe.

Die im Stützgewebe oder stellenweise auch im Fettgewebe eingelagerten kleineren und größeren Ausführungsgänge zeigen ebenfalls den gewöhnlichen Bau mit einem regelmäßigen zweischichtigen Epithel, oft kommt aber auch der früher bei den Acinis erwähnte Typus von mehrschichtigem, manchmal sogar das ganze Lumen ausfüllendem Epithel mit und ohne Lücken in der Epithelmasse vor; auch echte papillomatöse Excrescenzen der Wand sind zu sehen, ebenso auch lymphocytäre Infiltrate in der Umgebung der Gänge.

Während die Milchgänge gewöhnlich direkt im derben Stützgewebe der Mamma eingelagert sind, fand sich eine Stelle, wo die Milchgänge unmittelbar von einem recht breiten Mantel lockeren Bindegewebes umgeben waren, und erst nach außen davon lag das derbe Stützgewebe. Die Milchgänge sind meistenteils leer, in der kleineren Anzahl sind sie angefüllt mit einer rot gefärbten Masse. Dabei sind die Gänge oft bis auf 2 mm erweitert (Retentionscysten).

Ein großer, schräg getroffener Milchgang zeigt einen stark erweiterten Abschnitt, welcher einen frei im Lumen liegenden Tumor enthält, während die Fortsetzung des Milchganges nach beiden Seiten zu, also der zu- und abführende Teil, normal eng sind. Der Tumor hängt in vorliegendem Schnitt nirgends mit der Wand des Milchganges zusammen, doch muß an einer anderen Stelle ein solcher Zusammenhang unbedingt bestanden haben. Im erweiterten Abschnitt ist das den Milchgang auskleidende Epithel niedriger. Die freie Oberfläche des Tumors ist auch mit Epithel überzogen; von diesem Deckepithel ziehen in das Tumorinnere hier und da spaltförmige Fortsätze und Drüsenschläuche, und diese bilden die eigentliche Hauptmasse des Tumors, das Stroma in demselben ist nur ganz spärlich entwickelt. Dieses Stroma umgrenzt kleine und ganz große Alveolen, welche im einfachsten Falle mit einem einschichtigen, kubischen oder niedrig zylindrischen Epithel ausgekleidet sind, während das bald enge, bald weite Lumen eine stark geschrumpfte, durch Eosin rot gefärbte Sekretmasse enthält; nur hier und da ist das ausgekleidete Epithel in der für die Mamma typischen Weise zweischichtig: basal kubisch und hell, zentral zylindrisch und dunkel. Doch gibt es auch komplizierter aufgebaute Alveolen, so z. B. wird das epithelial ausgekleidete Lumen dadurch in viele kleine Lumina zerlegt, daß rein epitheliale Septa zur Entwicklung gekommen sind, oder aber — und dies ist nur bei den ganz großen Alveolen der Fall — ist die Alveole mit einer fast soliden Masse von Epithelzellen erfüllt, die nur hier und da ein kleines Lumen aufweist. Zuweilen fehlen auch diese kleinen Lumina, und die Epithelmasse ist ganz solid.

Nach diesem Befunde handelt es sich eigentlich nicht um ein Papillom des Milchganges, sondern es paßt die Bezeichnung „adenomatöser Polyp" vollkommen auf die Neubildung.

An einer anderen Stelle ist in einem Milchgang eine ganz ähnliche Neubildung zu sehen, deren Stroma in den peripheren Anteilen sich in hyaliner Degeneration befindet. Diesmal ist im Schnitt ein deutlicher Zusammenhang des Tumors (Abb. 2c) mit der Wand des Milchganges zu sehen; der Milchgang ist an der Stelle, wo die Neubildung sitzt, stark erweitert (Abb. 2b), während der zu- und abführende Teil des zufällig der Länge nach getroffenen Ganges eng ist (Abb. 2a).

Diagnose: Adenomatöser Polyp.



Abb. 2. Teilungsstelle eines Milchganges von einer gestielten Geschwulst erfüllt. Außerhalb des Tumors ist das Lumen des Milchganges eng *a*, *a*, *a*. Im erweiterten Teil *b*, *b* die Geschwulst, die in ihrer Form der Gabelung angepaßt ist *c*, *c*. Der Tumor zum Teil kompakt *c*, *c*, zum Teil papillar *d*. (16fach. Vergr.)

Fall 3. Fr. B., 41 Jahre. Im Alter von 38 Jahren hat Pat. eine gynäkologische Operation (Totalexstirpation des Uterus?) durchgemacht; es soll damals auch eine 2—3 Monate alte Gravidität bestanden haben. Ca. 4 Wochen nach der Operation bemerkte Pat. das Aussickern einer gelblichen Flüssigkeit aus der rechten Brustwarze. Der Hausarzt schrieb dieser Erscheinung gar keine Bedeutung zu. Der Zustand blieb durch 3 Jahre stationär, die Pat. bemerkte stets gelbrote Flecken an der Wäsche, hatte aber nie Schmerzen. Pat. hat spät ge-

heiratet, hat vor der Operation stets regelmäßig menstruiert, seit der Operation Menopause. Die durch Operation unterbrochene Gravidität war die einzige.

Status praesens: Die Brüste normal geformt, mäßig fettreich. In der Nähe der rechten Mamilla eine haselnußgroße, weiche Geschwulst zu fühlen, auf deren Druck aus der Brustwarze einige Tropfen einer klaren, rötlichen, fadenziehenden Flüssigkeit austreten. Auch aus der linken Brustwarze lassen sich wenige Tropfen einer ähnlichen Flüssigkeit bei Druck auf eine bestimmte Stelle in der Nähe der Brustwarze, die jedoch keine Geschwulst aufweist, auspressen.

9. I. 1916 *Operation.* Resektion der kleinen Geschwulst aus der rechten Mamma und der als erkrankt angenommenen Stelle der linken Brust. Naht. Heilung.

Nachuntersuchung 25. X. 1922: Narben beiderseits weich, nicht schmerzhaft. In den Brüsten keine Tumoren, Drüsenparenchym körnig, keine Druckempfindlichkeit, kein Sekret aus den Mamillen. Pat. ist ganz beschwerdefrei.

Histologischer Befund: Das derbe Stützgewebe der Mamma macht den größten Teil des Präparates aus, in demselben sind zahlreiche Drüsenläppchen mit gut erhaltenem Epithel eingelagert, doch sind auch Stellen zu finden, wo die Drüsenläppchen sich in Atrophie befinden. Die Ausführungsgänge, die meistenteils ein schönes, zweischichtiges Epithel aufweisen, sind sehr zahlreich, das Lumen derselben ist verschieden weit, stellenweise cystisch erweitert. In einer solchen größeren Cyste fehlt die epitheliale Auskleidung fast vollständig, und hier liegt in der bindegewebigen Wand des Ganges — von der Lichtung des Ganges nur durch eine dünne Lage Bindegewebszellen getrennt — eine ganze Reihe von strotzend gefüllten Riesenblutcapillaren, die wie eine Perlenkette aussieht (Quelle der Blutung). Im Lumen auch lose Epithelhaufen von abgestoßenem, mehrfach geschichtetem Zylinderepithel.

An vielen anderen Stellen hat das Gangepithel ein ganz anderes Aussehen; es ist stark gewuchert, füllt einen großen Teil des Ganges oder auch den ganzen Gang aus, während im Inneren der Epithelmasse — gewöhnlich gegen die Peripherie des Lumens — kleinere und größere Lücken ausgespart werden (Bimsteinformation). In zwei größeren Milchgängen zeigt das Epithel deutliche papilläre Wucherung und in einem anderen Milchgang (Abb. 3 a) findet sich ein im Lumen freiliegender adenomatöser Polyp von der Größe 1,4 × 1 mm, der das ganze Lumen ausfüllt (Abb. 3 b). Das den Milchgang auskleidende Epithel ist an dieser Stelle ganz glatt und nicht gewuchert. In den vielfach geschichteten Epithellagen des Polypen sind ebenfalls zahlreiche kleinere und größere Lücken zu sehen. Um die Milchgänge herum, stellenweise auch in den Drüsenläppchen, sind größere lymphocytäre Infiltrate und in denselben reichlich ausgetretene rote Blutkörperchen zu finden. Die größeren und kleineren Lumina sind oft mit eosinrot gefärbten Sekretmassen, stellenweise mit Fettkörnchenzellen und Detritus gefüllt, jedoch finden sich auch ganz leere Milchgänge recht zahlreich.

In einem Schnitt sind die Ausführungsgänge von einem breiten Mantel lockeren, zellreichen Bindegewebes umgeben.

Diagnose: Adenomatöser Polyp.

Fall 4. Frau R., 50 Jahre alt, bisher immer gesund gewesen, bemerkte vor 2 Monaten zum erstenmal eine geringe Blutung aus der rechten Brustwarze, die Blutung wiederholte sich seit dieser Zeit einigemal ohne bestimmten Typus. Vor 3 Wochen fühlte Pat. in derselben Brust eine Geschwulst, gleichzeitig traten auch Schmerzen auf.

Status praesens 5. IX. 1921: Im inneren oberen Quadranten der rechten Mamma ein hühnereigroßer, derber, stellenweise mit der Haut verwachsener Tumor; Mamilla eingezogen. In der Axilla ein faustgroßes, hartes Drüsenpaket. Diagnose: Carcinoma mammae. 7. IX. Amputatio mammae und Ausräumung der Achselhöhle.

Auf einem Schnitt durch die amputierte Brust sieht man einen etwa walnußgroßen Carcinomknoten, der auf das Mammaparenchym und das Fettgewebe kotninuierlich übergreift. Auf der Schnittfläche setzt sich der Tumor in auffallender Weise aus rundlichen Anteilen zusammen, und an einer Stelle sieht man deutlich, daß dies eine Gruppe von drei Höhlen ist (Milchgänge?), deren Lumen mit offenkundig papillären Geschwulstanteilen ausgefüllt ist. An einer dieser Schnittfläche benachbarten Schnittfläche ist zwischen den Papillommassen und der Milchgangswand (also im Lumen des Milchganges) ein Blutaustritt zu sehen. Auf einem Schnitt, der durch das Zentrum der Geschwulst und die Mitte der



Abb. 3. Der erweiterte Milchgang *a* ist vollständig vom Tumor *b* erfüllt. (50fach. Vergr.

Mamilla geführt wird, sieht man, wie der vordere Pol der Geschwulst sich zwischen die Milchgänge vordrängt, welche hier fächerförmig mammawärts auseinanderstreben. Diese Hauptausführungsgänge sind sehr weit klaffend, und viele von ihnen sind mit blutigem Inhalt gefüllt. In einem dieser Milchgänge außerhalb des Tumors ist das Lumen durch eine papillomatöse Tumormasse erfüllt, und der vom Tumor freie Teil des Lumens enthält blutig tingierten Inhalt.

Histologischer Befund: Neben normal aussehenden Drüsenbläschen und normal weiten Ausführungsgängen finden sich Stellen mit cystisch stark erweiterten Milchgängen und sehr niedrigem ein- bis zweischichtigem Epithel. An einer Stelle ein Milchgang ausgekleidet mit hochzylindrischen, sehr protoplasmareichen Zellen („blasse Epithelien") (*Saar*), im Lumen sehr zahlreiche, große, runde Tropfen.

Sekret von derselben Farbe wie die Zellen. Im Bereiche des makroskopisch sichtbar gewesenen Tumors sind die Milchgänge ausgefüllt von Carcinommassen, die das Wandepithel oft ganz zerstören, an anderen Stellen ragt das Carcinom zapfenförmig in das Lumen hinein (Einbruch). An wieder anderen Stellen schiebt sich das Carcinom in Form von schmalen Zellsträngen in das Drüsen- und Bindegewebe hinein (Scirrhus). Sehr viel lymphocytäre Infiltrate, die aber gewöhnlich auf die carcinomatösen Stellen beschränkt sind. Im Bereiche der Mamilla knapp neben dem Endmilchgang kleine Gruppen von sezernierenden Drüsenbläschen, deren Ausführungsgänge mit homogenem, rot gefärbtem Sekret gefüllt sind.

In den Ausführungsgängen viel frisches und altes Blut, Zelldetritus, Sekret und abgestoßene Carcinomzellen oft in großen Verbänden. Ein großer Endmilchgang in Mamillanähe enthält ein großes Coagulum und einen Haufen von Carcinomzellen, in einem anderen findet sich ein organisierter Thrombus mit Pigment. In den Lymphdrüsen Carcinom.

Diagnose: Carcinoma mammae und der Drüsen.

Fall 5. M. V., 49 Jahre, bemerkt seit einigen Monaten Schmerzen und Schwellung der rechten Brust, seit einigen Wochen besteht blutiger Ausfluß aus der rechten Brustwarze. Die linke Brust verursacht keine Beschwerden, daselbst bemerkte Pat. auch keinen Ausfluß. 4 Geburten vorausgegangen, Abortus vor 16 Jahren. Vor 2 Jahren Totalexstirpation des Uterus.

Status praesens: Rechte Brust steht etwas höher als die linke, Mamilla nicht eingezogen. In der äußeren Hälfte der rechten Brust ein länglicher, harter, vom übrigen Mammagewebe nicht scharf abgrenzbarer Tumor, der von unveränderter Haut bedeckt ist, nur an einer kleinen Stelle ist die Haut gegen den Tumor ein wenig herangezogen. Im unteren, in der Nähe der Mamilla gelegenen Anteil des Tumors ist eine kleine, weichere Stelle zu fühlen, und bei Druck auf dieselbe entleert sich dunkle, blutige Flüssigkeit aus der Brustwarze. Die Brust gegen den Musc. pectoralis frei verschieblich, in der rechten Achselhöhle einige kleine Drüsen.

Die linke Brust in ihrer Konsistenz nicht verändert, nirgends ein Tumor zu fühlen. Bei Druck auf eine weichere, ca. 1 cm nach innen und unten von der Mamilla gelegene Stelle entleert sich aus zwei Milchgängen eine weiße, milchigtrübe Flüssigkeit.

17. IX. 1920 *Operation:* Amputatio mammae rechts mit Ausräumung der Achselhöhle. Auf der linken Seite wurde Resektion des Drüsenanteiles vorgenommen, aus dem man auf Druck die trübe Flüssigkeit entleeren konnte. Bei der Incision des Mammagewebes entleert sich milchig-trübe Flüssigkeit aus vielen offenbar stark erweiterten Milchgängen. 27. IX. geheilt.

Letzte Nachuntersuchung im Oktober 1925: Rechts zarte Narbe nach Mammaamputation; links kleine Narbe, keine Blutung, keine Schmerzen, keine Tumoren in der Brust. Kein Sekret.

Beim Einschneiden der amputierten Brust findet sich in dem atrophischen Drüsengewebe eine ca. 4 cm lange, braunrot verfärbte Stelle, die sich ziemlich scharf von dem normalen Brustdrüsengewebe abgrenzt, und in welcher viele stark erweiterte, mit alten, braunrot gefärbten Blutmassen gefüllte Ausführungsgänge zu sehen sind. Ein Schnitt durch die früher erwähnte weiche Partie in der Nähe der Mamilla zeigt, daß hier die Milchgänge noch weiter und mit Blut strotzend gefüllt sind. Ein stark erweiterter Gang sieht wie eine prall gefüllte Vene aus.

Histologischer Befund: In dem schon makroskopisch verändert aussehenden Brustdrüsenanteil (Abb. 4, *d d*) sind sämtliche Ausführungsgänge bald wenig, bald sehr erheblich erweitert und liegen — sich gegenseitig polygonal abplattend — dicht zusammen oder in weiteren Abständen voneinander, und in diesem letzteren ist das Stroma zwischen ihnen reichlich, bald derbschwielig, bald vom Cha-

rakter eines ganz jungen Granulationsgewebes, bald reichlich mit circumscripten großen Lymphknotenhaufen versehen, während die Drüsenläppchen hier vollständig fehlen. Diese Veränderung ist gegen das normale Mammagewebe oft *erstaunlich scharf abgegrenzt* (Abb. 4, *a b*). Das das Lumen der erweiterten Ausführungsgänge auskleidende Epithel sehr mannigfaltig; im großen und ganzen desto dürftiger, je weiter das Lumen; nur in ganz wenigen kleinen Ausführungsgängen ist das Lumen ganz ausgefüllt von bimssteinartigen epithelialen Wucherungen, die intraepitheliale Lumina aufweisen. In den größeren Ausführungsgängen finden sich recht oft meist niedrigere, selten etwas höhere knospenartige Vorsprünge des auskleidenden Epithels und zwischen diesen Vorsprüngen das Epithel zuweilen sehr dürftig, einschichtig und abgeplattet, doch kann das auskleidende Epithel gegen das Lumen ganz glatt begrenzt sein und dabei vielschichtig sein, oder aber das Epithel ist durchwegs ganz platt und einschichtig, ohne knospenartige Wucherungen. — Der Inhalt der erweiterten Milchgänge ist

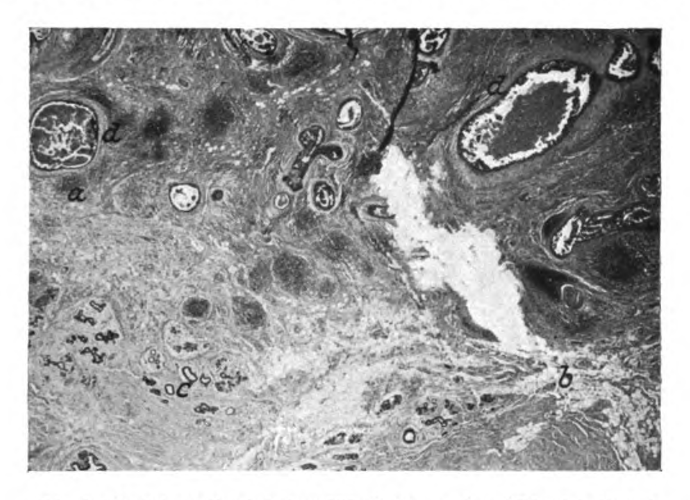


Abb. 4. Mastitis cystica bei etwa 12fach. Vergr. Das Bild zeigt die gute Abgrenzung gegen das normale Mammagewebe; die Grenze zieht von *a* bis *b*; *c*: normales Mammagewebe; *d*, *d*: Mastitis cystica.

überaus bunt; zumeist ist es ein homogenes oder feinkörniges eosinrotes Sekret mit kleinen, runden Vakuolen oder unregelmäßigen, spaltförmigen Lücken, zuweilen die Vakuolen sehr groß und eosinrote Tropfen in verschiedener Größe enthaltend, sehr häufig im Sekret frischere und ältere Hämorrhagien und phagocytäre Zellen mit hämatogenem Pigment, Fetttröpfchen oder Blutschatten im Protoplasma, manchmal sehr reichlich Cholestearinkrystalle. Zuweilen fehlt das auskleidende Epithel, der Inhalt kommt in Berührung mit dem Stroma und wird von diesem durchwachsen, wobei die Cholestearinkrystalle von Fremdkörperriesenzellen umlagert werden. Ausnahmsweise ist der Inhalt verkalkt.

In dem makroskopisch nicht verändert aussehenden Brustdrüsenanteil (Abb. 4, *c*) findet sich reichlich Bindegewebe, wenig Fettgewebe, zahlreiche Drüsenläppchen, gefaltete, große, meist leere Milchgänge mit zweischichtigem Epithel ohne Knospenbildung; keine lymphocytären Infiltrate.

In dem unveränderten Brustdrüsenanteil ein haselnußgroßer, durch eine bindegewebige Kapsel scharf begrenzter Tumor. Von der Bindegewebskapsel

ausgehende Septen durchziehen die Geschwulst und zerlegen sie in Läppchen. Diese bestehen fast ausschließlich aus derbem, hyalinem, an Bindegewebszellen und Gefäßen sehr armem Bindegewebe und in diesem überaus dürftige, schmächtige, langgezogene und zumeist solide epitheliale Züge, die nur ausnahmsweise ein kleines Lumen mit rotem Sekret beherbergen. In dieses springt das Bindegewebe knollig vor.

Diagnose: Mastit. cystica scharf begrenzt. Nebenbefund: Fibroma intracanaliculare mammae mit starkem Überwiegen des Bindegewebes.

Fall 6. Fr. A. O., 29 Jahre, Miedermacherin, bemerkt seit längerer Zeit Schwellung der Brust und Ausfluß gelblicher Flüssigkeit aus der Brustwarze.

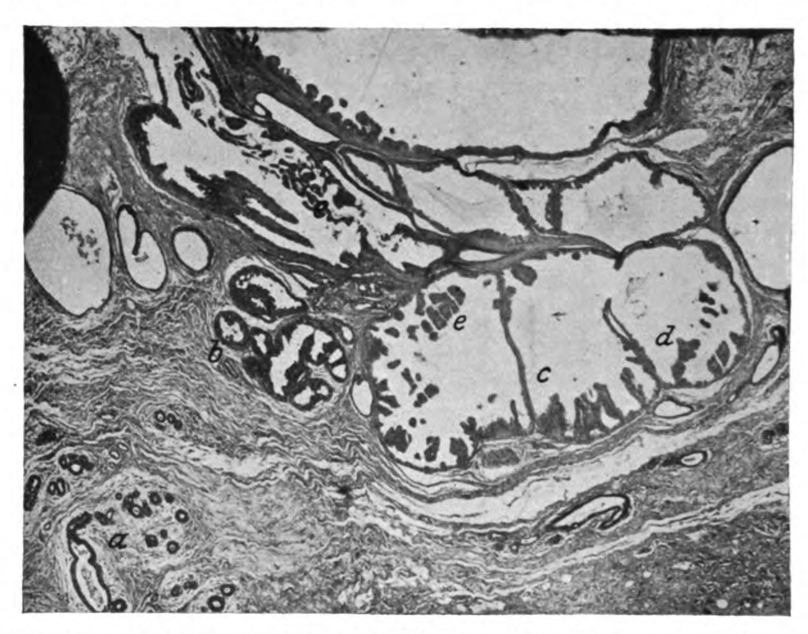


Abb. 5. Beginnende Papillomentwicklung bei Mastitis cystica (30fach. Vergr.). *a*: normales Mammagewebe; *b*: Mastitis cystica mit dunklem, *c*: mit „blassem Epithel" (Saar); *d*: zottige Wucherungen im Längsschnitt; *e*, *e* im Querschnitt.

Status praesens 25. VII. 1917: Haselnußgroße, höckerige, verschiebliche Geschwulst in Mamillanähe, bei Druck auf diese Stelle entleeren sich mehrere Tropfen einer blutig serösen, klebrigen Flüssigkeit.

Operation: Auslösung der Geschwulst und Abtragung nach Abbindung des Milchganges. Naht des Mammagewebes. 30. VII. geheilt entlassen. — Keine Nachuntersuchung möglich gewesen, da Pat. Wien verlassen hat. Aufenthaltsort unbekannt.

Die Geschwulst erweist sich als multilokuläre Cyste.

Histologischer Befund: Viel Bindegewebe, wenig Fettgewebe, sehr viele Drüsenläppchen. Die Drüsenbläschen ausgefüllt von rotgefärbtem Sekret. Manche Drüsenläppchen zeigen vermehrtes Epithel und Schwund oder Mehrteilung der Lumina. In dem normalen Mammagewebe finden sich vereinzelt eingestreut sehr stark erweiterte Ausführungsgänge mit verdünnter bindegewebiger Wand, die epitheliale Auskleidung gewöhnlich glatt, zuweilen aber sieht man eine in das

Lumen vorspringende, zusammengesetzte Zotte (Abb. 5, *d e*) mit schlanken Nebenästen — ganz nach Art der Papillome — und das Epithel bald vom gewöhnlichen Typus (Abb. 5, *b*), bald aus „blassen Zellen“ bestehend (Abb. 5, *c*). Das Lumen fast durchwegs leer, ausnahmsweise finden sich Fettkörnchenzellen. An sehr vielen Stellen sind weite Lumina und Cysten aus „blassen Zellen“ zu sehen (Abb. 5, *b*). Frische Blutung im Stromabindegewebe; im Fettgewebe ein thrombosiertes Gefäß. In einem mittelgroßen Ausführungsgang frisches, in einem anderen altes, verändertes Blut.

Diagnose: Beginnendes Papillom.

Fall 7. H. Ph., 19 Jahre. Bis auf einen Lungenspitzenkatarrh im vorigen Jahre war Pat. stets gesund. Vor 1 Jahre bemerkte Pat. eine Anschwellung der rechten Brust, und seit $^3/_4$ Jahren bestanden Schmerzen bei Bewegungen und bei Berührung. Vor einigen Wochen wurde zum erstenmal ein blutiger Ausfluß aus der Brustwarze beobachtet, der sich öfter unregelmäßig wiederholte und gar keinen Zusammenhang mit der Periode aufwies. Menstruation regelmäßig jede 4 Wochen ohne Schmerzen.

Status praesens: Beide Brüste halbkugelig, von derber Konsistenz. In dem unteren inneren Quadranten der rechten Brust ist eine walnußgroße, die Haut vorwölbende, von normaler Haut bedeckte Geschwulst zu sehen, die sich cystisch anfühlt. Bei Druck auf dieselbe entleert sich aus einem Milchgang eine größere Menge braunroter Flüssigkeit. Keine Veränderung an der Mamilla, keine Drüsen in Axilla.

30. I. 1922 *Operation:* Keilförmige Excision der den Tumor enthaltenden Brustpartie. Naht. 6. II. geheilt.

Nachuntersucht Dezember 1922: Keine Blutung, Narben ohne Belang. Beide Brustdrüsen ohne Veränderung.

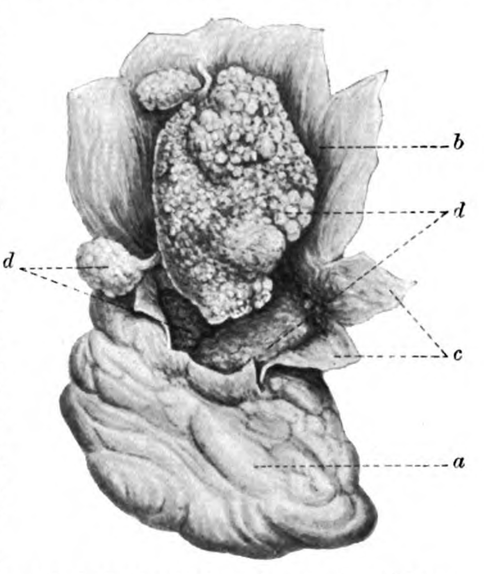


Abb. 6. Das bei der Operation gewonnene Präparat in natürlicher Größe. *a* = Mammaparenchym; *b* = der eröffnete cystische Hohlraum; *c* = die aufgeschlagenen Zipfel seiner Wand; *d*, *d* = die im Hohlraum liegenden Papillommassen.

Makroskopische Beschreibung des Präparates (Abb. 6): Keilförmiges Stück weißlichen, derben Mammagewebes (Abb. 6, *a*), das an seiner thorakalen Fläche glatt ist, an der vorderen, von der Haut entblößten Seite eine walnußgroße, bläulich durchschimmernde, von einer papierdünnen Membran bedeckte Cyste (Abb. 6, *b*) aufweist. Nach Spaltung der Membran (Abb. 6, *c*) entleert sich eine größere Menge einer klaren, blutigen, fadenziehenden Flüssigkeit, und gleichzeitig fällt ein kleinwalnußgroßer Tumor (Abb. 6, *d d*) von gelblichrötlicher Farbe und von ungleichmäßiger Oberfläche vor, größere und kleinere papillomatöse Excrescenzen auf dünnen Stielen und längere, fadenförmige, flottierende Auswüchse auf der ganzen Oberfläche zu sehen. Der Tumor selbst hängt auf einem bleistiftdicken, ebenfalls mit papillomatösen Excrescenzen bedeckten Stiel; auch die rückwärtige Cystenwand, von der der Stiel entspringt, ist nicht glatt, sondern mit kleinen papillomatösen Wucherungen besetzt.

Histologischer Befund: Das Mammagewebe besteht aus derbem Bindegewebe, in dem sehr zahlreiche, in Gruppen stehende, von einem Mantel lockeren Bindegewebes umgebene kleine und wenige größere Ausführungsgänge eingebettet sind; das Epithel derselben ist ein zweireihiges Zylinderepithel. Die Ausführungsgänge meistenteils leer, nur in einigen ist spärliches, geronnenes Sekret zu finden.

Der Tumor stellt ein Papillom dar, dessen einzelne Zotten stark verzweigt und sehr schlank sind und im Zentrum einen Bindegewebsstrang und ein Gefäß enthalten. Das Epithel ist größtenteils ein sehr schönes, regelmäßiges, in der Regel zweireihiges, hohes Zylinderepithel. Es gibt aber auch Stellen, wo das Epithel dadurch einschichtig wird, daß die basale Zellage Unterbrechungen zeigt; andererseits aber gibt es Zotten, deren Epithelüberzug entweder drüsenartige Einstülpungen in das Stroma hinein bildet oder aber rein epitheliale, kurzzottige Auswüchse formiert, die sich miteinander verbinden, so daß auf diese Weise rein intraepitheliale Lumina entstehen. Durch einen Exzeß dieses letzteren Vorganges kommt es schließlich dazu, daß sich von einer Zotte zur anderen entfernt gelegenen oft eine breite, rein epitheliale Brücke spannt, die viele Lumina aufweist.

Die Spitzen der Papillen sind oft kugelig angeschwollen infolge von Ödem oder Hämorrhagien des Stromas, das manchmal von Fettkörnchenzellen dichtest erfüllt ist; ob das Fehlen des Epithels über den ödematösen Papillenspitzen erst durch postoperative Läsion entstanden ist, läßt sich nicht entscheiden.

Diagnose: Papillom des Milchganges.

Fall 8. Fr. M. P., 59 Jahre, leidet seit einigen Jahren an Schmerzen in beiden Brüsten, in der letzten Zeit steigerten sich die Schmerzen in der linken Brust beträchtlich; seit 6 Monaten entwickelte sich daselbst eine Geschwulst, die an Größe und Härte allmählich zunahm.

Status praesens: 19. VI. 1922. Im äußeren, oberen Quadranten der linken Brust eine ziemlich derbe, mit der Umgebung verwaschene Geschwulst von über Walnußgröße. Vergrößerte harte Drüsen in der Axilla und oberhalb des Schlüsselbeines.

Bei Druck auf die Brust entleert sich braunrote Flüssigkeit aus der Mamilla.

Diagnose: Carcinoma mammae mit blutender Mamilla.

22. VI. Amputatio mammae mit Ausräumung der Drüsen. 30. VI. geheilt entlassen.

Histologischer Befund: Das Mammagewebe zeigt sehr stark erweiterte Ausführungsgänge, die mit geronnenem Sekret prall gefüllt sind, außerdem enthalten diese Gänge oft Fettkörnchenzellen, Kerndetritus. Das Epithel ist in wenigen Ausführungsgängen durch Druck atrophisch und frei von jeglicher Wucherung, hingegen zeigen die meisten Ausführungsgänge ein gewuchertes Epithel in mehreren Schichten, oft das Lumen ganz ausfüllend und kleinere Lumina aufweisend (Bimssteinformation); die bindegewebige Begrenzung der Ausführungsgänge ist hier nirgends durchbrochen. Stellenweise herdförmige leukocytäre Infiltration. Dieser Teil der Brust zeigt das Bild der Mastitis cystica.

In anderen Teilen der Brust sieht man atypisches Wachstum des Epithels in Form von kleineren oder größeren soliden Haufen im Bindegewebe, die oft in sich kleinere, mit Sekret gefüllte Lücken aufweisen. An anderen Stellen sieht man das Carcinomgewebe außerhalb des Milchganges in kontinuierlicher Verbindung, mit dem die Milchgänge auskleidenden gewucherten Epithel. Sehr häufige Mitosen. In den Lymphdrüsen ebenfalls Carcinomgewebe.

Diagnose: Mastitis cystica mit Adenocarcinom.

Fall 9. A. B., 45 Jahre, Nullipara, bemerkte vor $^3/_4$ Jahren beim Waschen eine Schwellung der Brust, dann oft auftretende spontane Blutung aus der Brustwarze, keine Schmerzen.

Status praesens: Fettreiche Pat., parenchymreiche, gut entwickelte Brüste; im inneren, oberen Quadranten der linken Brust ein hühnereigroßer, gut verschieblicher, aber von den Brustwarzen nicht zu trennender, harter Tumor. Bei leichtem Druck kommt stark blutiges Sekret in Tropfen aus der Mamilla. Tumor nicht schmerzhaft auf Druck. Keine Drüsen in der Achselhöhle.

Operation August 1922: Ablatio mammae und Ausräumung der Achselhöhle. Im reichlichen Fettgewebe zwei harte Drüsen.

Präparat: In der fettreichen Brust ein harter Knoten zu fühlen. Nach Fixation in Formol Schnitt durch die Mitte des Tumors und die Mamilla. Am Querschnitt sieht man in dem derben, stellenweise viel Fett enthaltenden Mammagewebe einen scharf begrenzten Tumor von Walnußgröße und dunkelbrauner Farbe, der die ganze Dicke der Mamma einnimmt und bis an die deutlich sichtbaren, der Länge nach getroffenen Milchgänge reicht. Der Tumor ist am Querschnitt aus mehreren erbsengroßen, graurötlichen, scharf begrenzten, warzigen Anteilen zusammengesetzt; die Zwischenräume zwischen den Tumoren sind mit rotbraunem, geronnenem Blut gefüllt. Das Ganze ist von einer dünnen Wand umgeben. Ein großer Milchgang, der von der Mamilla gegen die Geschwulst zieht, ist mit brauner Masse prall gefüllt (Blut). An anderen Schnittflächen sieht man derbes Mammagewebe mit verschiedenen kleineren und größeren, scheinbar mit Blut gefüllten Milchgängen. — Das axillare Fettgewebe enthält nur eine kleine, sichtbare Lymphdrüse.

Übersichtsschnitt: Schon makroskopisch unterscheidet man zwei verschiedene Strukturen, und zwar makroskopisch nicht verändertes Mammagewebe umgibt allseits einen guldengroßen, scharf begrenzten, anders gefärbten zentralen Herd.

Mikroskopischer Befund: a) Das periphere Mammagewebe besteht hauptsächlich aus derbem, auch Fett enthaltendem Stützgewebe, in dem außer den Ausführungsgängen auch Drüsenläppchen eingebettet sind. Das Epithel der Drüsenläppchen ist ein zweireihiges Zylinderepithel mit Membrana propria. Einige große Ausführungsgänge sind mit Blut und homogen geronnenem Inhalt prall gefüllt, in dem zahlreiche Fettkörnchenzellen zu finden sind.

b) Der Tumor ist von einer derben, stellenweise reichlich lymphocytär infiltrierten Bindegewebskapsel umgeben, von dem derbe Bindegewebssepta sich nach innen fortsetzen. Die durch die Septa gebildeten großen Alveolen enthalten scharf begrenzte Haufen mit großen Kernen versehener Epithelzellen, die teils strangförmige Anordnung, teils andeutungsweise Lumenbildung zeigen. An sehr vielen Stellen des Tumors liegt zwischen dem Epithel und dem Stroma eine breite Schichte Schleim, welcher bei Muchämatinfärbung deutlich blau wird. An manchen Stellen sieht man die Epithelzellhaufen nekrotisch, aber noch in typischer Lagerung, nämlich zentral im Schleim; durch endgültigen Schwund dieser nekrotischen Tumorzellen erscheinen dann die im Bindegewebe ausgesparten Alveolen ausschließlich mit Schleim ausgefüllt und im Schleim hier und da eine protoplasmareiche, sternförmig strahlige Zelle. Im Bereiche des Tumors an vielen Stellen Hämorrhagien.

An einer Stelle der Tumorperipherie — außerhalb der den Tumor umgebenden Kapsel — findet sich ein vom übrigen Tumor auffallend abweichendes Bild, nämlich in einem derben, z. T. hyalin degenerierten Bindegewebe schmale Züge von Krebszellen, also das gemeine Bild des Carcinoma simplex scirrhosum und gleich daneben eine Stelle mit breiten, großen Krebsalveolen ohne Lumenbildung, dazwischen nur zarte bindegewebige Septa. In nächster Nähe, innerhalb des das Carcinom umgebenden Rundzelleninfiltrates liegt ein typischer Tuberkel mit lymphoiden Zellen in der Peripherie, epitheloiden Zellen im Zentrum, wo auch eine typische Langhanssche Riesenzelle anzutreffen ist.

In dem übrigen Mammagewebe reichlich Drüsenläppchen, stellenweise erweiterte, mit homogenem Sekret und Blut prall gefüllte Ausführungsgänge; an einer Stelle in einem Drüsenläppchen eine Gruppe von „blassen Zellen". In der Lymphdrüse nichts Besonderes.

Es handelt sich also um ein in Carcinom übergegangenes Adenomyxom von etwas abweichendem Typus.

Fall 10. K. J., 39 Jahre, hat vor 4 Wochen einen Knoten in der Brust bemerkt, der untersuchende Arzt konstatierte außerdem blutiges Sekret aus der Brustwarze. Pat. war nie gravid, Menstruation immer regelmäßig.

Status praesens: Im unteren, äußeren Quadranten der linken Mamma ein walnußgroßer, harter, nach innen gut, nach außen weniger gut abgrenzbarer Tumor, bei Druck auf denselben entleert sich eine fadenziehende, trübe, bräunlich gefärbte Flüssigkeit. Keine Verwachsung mit der Brustwand, keine Drüsen.

Operation 31. VIII. 1923: Resektion des Knotens im Gesunden. Bei Durchschneiden des Tumors eine große Menge bräunlicher, trüber Flüssigkeit. Am Querschnitt sieht man derbes, weißes Gewebe mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen und größeren Öffnungen, aus denen sich die früher erwähnte Flüssigkeit entleert. Stellenweise sind aus diesen Lücken gelbweiße Pfröpfe auszudrücken.

Histologischer Befund: Die makroskopisch gesund aussehenden Partien bestehen hauptsächlich aus wenig zellreichem Stromabindegewebe, in dem Gruppen von schönen Drüsenbläschen mit kleinen Ausführungsgängen recht zahlreich eingebettet sind, an anderen Stellen wieder findet sich im Bindegewebe sehr wenig Drüsensubstanz. Das Epithel der Drüsenbläschen ist ein einreihiges, kubisches Epithel, das Lumen gewöhnlich nicht erweitert, enthält oft geronnenes Sekret. Keine leukocytären Infiltrate, stellenweise starke Vermehrung des Bindegewebes innerhalb der Läppchen.

Neben den schönen Drüsenläppchen sieht man kreisrunde oder längliche, solide Haufen von protoplasmareichen, verschieden großen, mit großen Kernen versehene Epithelzellen, die den Eindruck machen, als ob sie einen präformierten Raum (Drüsenbläschen, Milchgang) ausfüllen würden. Hier und da zeigen die Epithelhaufen Andeutung von Lumenbildung. An anderen Stellen sieht man stark erweiterte Milchgänge, deren Wandbekleidung aus einer mehrzelligen, unregelmäßig angeordneten Epithelschichte von wabiger Struktur besteht. Das Lumen dieser Milchgänge ist gewöhnlich prall gefüllt mit Lymphocyten und Zelldetritus, in dem häufig blau gefärbte Kalkschollen eingelagert sind.

An wieder anderen Stellen finden sich im lockeren Bindegewebe Stränge von Carcinomzellen, die eine ringförmige Anordnung zeigen. Der Ring besteht aus unregelmäßig angeordneten Epithelsträngen mit gut gefärbten Kernen, während innerhalb des Ringes ein alveolär angeordnetes Bindegewebe mit ungefärbten Kernen zu sehen ist, dessen Alveolen mit ebenfalls ungefärbten, hyalin degenerierten kernlosen Zellresten ausgefüllt sind. An einer Stelle innerhalb des Ringes sieht man die Reste eines mit nekrotischem Epithel ausgefüllten Milchganges, während in der Nähe der Schrägschnitt eines zweiten epithellosen Milchganges zu finden ist, der ebenfalls mit Lymphocyten und Zelldetritus ausgefüllt ist, und nur an einer ganz kleinen Stelle sieht man einen halbmondförmigen Rest des früh beschriebenen, mehrschichtigen, unregelmäßigen Epithelüberzuges, von dem aus sich eine ganz schmale, sich verjüngende Epithellage plattgedrückter Zellen noch eine kleine Strecke auf die Wand des Milchganges fortsetzt.

Diagnose: Carcinom mit Nekrose.

Auf Grund dieses histologischen Befundes wurde nachträglich die Ablatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle vorgenommen.

Fall 11. M. Sch., 46 Jahre. Seit 2 Monaten besteht Sekretion aus der linken Brustwarze, keine Schmerzen. Menstruation immer regelmäßig, seit 1 Monat ausgeblieben. Pat. ist nie gravid gewesen.

Status praesens 5. IX. 1923: Beide Mammae gleich groß, schlaff hängend, Warzenhöhe ebenfalls gleich groß, aus der linken Brustwarze ist ein kleines Tröpfchen eines klaren, gelblichen, fadenziehenden Sekrets zu sehen. Rechte Brust ziemlich substanzreich, deutliche Körnung zu fühlen; linke Brust von derselben Konsistenz, nur im unteren, äußeren Quadranten ist eine haselnußgroße Vorwölbung zu sehen; Druck auf dieselbe läßt mehrere Tropfen des früher beschriebenen Sekrets aus der Mamilla ausfließen. Keine Drüsen in der Axilla. Rechtsseitiger harter Strumaknoten als Nebenbefund.

Operation 7. IX. 1923: In Lokalanästhesie bogenförmiger Schnitt am unteren Rande der Mamma. Keilexcision der kranken Partie. Naht. 15. IX. geheilt.

Letzte Nachuntersuchung Oktober 1925: Narbe zart, weich, keine Schmerzen, keine Blutung, kein Tumor.

Präparat: Nach erfolgter Formolfixation wird das resezierte Mammagewebe in radiäre Scheiben zerlegt. Das Mammagewebe erscheint recht derb, weiß und opak mit sichtbaren engen Milchgängen. Schräg durch die Schnittfläche, von der Mamilla ausgehend, ein breiter, bis zur Abtragungsfläche sich erstreckender Zug veränderten Mammagewebes: Es ist mehr transparent, und man sieht sehr zahlreiche, ganz weite Milchgänge, welche zumeist mit einer klaren, lichten, bräunlichen Masse ausgefüllt sind. Auf zwei Schnittflächen jedoch findet sich als Inhalt zweier Milchgänge ein graues Geschwülstchen, das eine 4×5 mm, das andere 2×3 mm groß.

Histologischer Befund: Das derbe Bindegewebe der makroskopisch verändert aussehenden Mammapartie ist stark lymphocytär infiltriert. In demselben eingelagert finden sich mehrere, der Länge nach getroffene Milchgänge vom Charakter der Endmilchgänge, die fast parallel zueinander verlaufen, daneben der Längsschnitt eines stark erweiterten, großen Milchganges, der aus derbem, kleinzellig infiltriertem Bindegewebe gebildet ist und mit einem 1—2reihigen Zylinderepithel ausgekleidet ist. In dem spindelförmig erweiterten Anteil dieses Ganges (Abb. 7, *c*) findet sich ein länglich ovales Gebilde, das aus einem Haufen längs und quer getroffener, mit Zylinderepithel ausgekleideter Schläuche besteht (adenomatöser Polyp); an einer anderen Stelle des Ganges sind längs getroffene Zotten eines Papilloms mit zentralem, von Blutgefäßen stark durchsetztem Bindegewebsstrang zu sehen, daselbst auch sehr zahlreiche Hämorrhagien. Das Epithel des Papilloms ist ein schönes Zylinderepithel, hingegen ist das Epithel des früher beschriebenen „adenomatösen Polypen" stellenweise defekt. Vom Polypen geht ein deutlicher bindegewebiger Stiel gegen die Milchgangswand ab, und an einem anderen Schnitt sieht man den Übergang dieses Stieles in die Wand des Milchganges. An diesem Schnitt sieht man noch einen zweiten kleineren Polypen (Abb. 7, *d*) in einem erweiterten Milchgang. Im Gegensatz zu anderen Geschwülsten steht die im Lumen des Milchganges liegende Tumormasse nicht bloß durch einen dünnen Stiel in Verbindung mit der Cystenwand, sondern das Geschwulstgewebe erstreckt sich in breiter Masse in das benachbarte Bindegewebe hinein, was an infiltratives Wachstum denken läßt.

Die die Polypen enthaltenden Milchgänge sind mit eosinrot gefärbtem, geronnenem Inhalt, in dem Blut nachzuweisen ist, prall gefüllt. Die im Sekret liegenden roten Blutkörperchen z. T. wohl erhalten, z. T. zu einem Detritus zerfallen und vielfach in mit Pigment beladenen phagocytären Zellen nachweisbar. Ähnlichen Inhalt weisen auch mehrere, in der Nähe gelegene, stark cystisch

erweiterte Milchgänge auf. Eine Gruppe von Drüsenläppchen in der Nähe der erweiterten Milchgänge zeigt reichliche lymphocytäre Infiltrate.

Der makoskropisch gesund aussehende Teil der resezierten Mamma zeigt reichlich Fettgewebe, in dem größere und kleinere, zu Läppchen vereinigte Gruppen von Drüsenbläschen mit schönem, regelmäßigem Epithel zu sehen sind. Die kleineren Milchgänge, die sich hier finden, fast durchgehends leer. In diesem Teil der Brust viel weniger lymphocytäre Infiltrate als in der Nähe der Polypen.



Abb. 7. *a*: normales Mammagewebe; *b* und *c*: zwei benachbarte, stark erweiterte und von gestielten Tumoren eingenommene Milchgänge. Der Tumor *d* von mehr papillärem Charakter, sein Stiel im Schnitt nicht enthalten. *e* = Tumor von mehr dichtem Gefüge mit breitem Stiel *f*. (13fach. Vergr.)

Diagnose: Papillom und Polyp des Milchganges. Lokalisierte Erweiterung des Milchganges.

Fall 12. M. Schr., 32 Jahre. Vor $1^1/_2$ Jahren plötzliche Vergrößerung der linken Brust und gleichzeitig Absonderung einer gelblichen, klebrigen Flüssigkeit aus der Brustwarze. Auf Jodbehandlung soll die Schwellung zurückgegangen und die Sekretion sich verringert haben. Vor $^1/_2$ Jahr neuerliche Vergrößerung der Brust mit Schmerzen, auf Jodpinselung wieder Verkleinerung (!), bald darauf bemerkte Pat. in der Brust einen Knoten. Pat. hat 2 Geburten durchgemacht, letzte vor 4 Jahren, hat durch $11^1/_2$ Monate gestillt. Menstruation regelmäßig.

Status praesens 3. X. 1923: Sehr kräftige Frau, beide Brüste gleich groß, linke Brustwarze etwas flacher, aber noch nicht eingezogen, im inneren oberen Quadranten der linken Brust ein walnußgroßer, harter, wenig verschieblicher Knoten. Bei Druck auf den Tumor sieht man — jedoch nur im Stehen — deutliche Einziehung der Brustwarze. Bei Druck auf den Tumor Ausfluß von einigen Tropfen gelblicher, trüber Flüssigkeit. In der Axilla keine Drüsen zu fühlen.

Operation 4. X. 1923: Bloßlegung des Tumors und Probeincision ergibt Carcinom, daher Ablatio mammae und Ausräumung der Acshelhöhle.

Histologischer Befund: Das normal aussehende Drüsengewebe zeigt reichlich Bindegewebsstroma mit sehr zahlreichen Drüsenläppchen, die von lockerem, nicht infiltriertem Bindegewebe eingehüllt sind und schönes, regelmäßiges Epithel aufweisen. An anderen Stellen fehlt die Bindegewebshülle der Drüsenläppchen, und man findet hier öfter keine Drüsenbläschen, sondern mehr unregelmäßige Haufen von Epithelzellen (Drüsenbläschen in Degeneration). An wieder anderen Stellen größere Lumina (Milchgänge), deren ein- oder mehrschichtige Wandbekleidung aus „blassen Zellen“ gebildet wird, die sehr zahlreiche Knospenbildung aufweisen. Hier ist in den Milchgängen reichlicher Inhalt zu sehen, bestehend aus Fettkörnchenzellen (auch in ganzen Verbänden) und Zelldetritus.

In dem Tumor sehr reichlich Carcinomzellen in Form von Alveolen oder von schmalen Strängen in das Fettgewebe hineinwachsend, hier ist kein Drüsengewebe mehr zu sehen. An einer Stelle des Carcinoms deutliche Nekrose. Hier sind auch Querschnitte von kleinen Lymphgefäßen zu sehen, in welchen sich Haufen von Carcinomzellen finden (Lymphgefäßcarcinom).

Diagnose: Adenocarcinom.

Fall 13. Frau Sch., 47 Jahre, bemerkt seit einigen Monaten Ausfluß einer blutigen Flüssigkeit aus der linken Brustwarze. Es bestanden auch seit dieser Zeit Schmerzen, die mit der Menstruation nicht zusammenfielen. 2 Geburten vor mehr als 20 Jahren. Pat. hat selbst gestillt. Menstruation regelmäßig.

Status praesens: Beide Mammae gleich groß, fettreich. Bei der Betrachtung und bei der Palpation keine Veränderung in der linken Brust zu fühlen. Nur bei Druck auf eine ganz bestimmte Stelle ca. $1^1/_2$ cm von der Mamilla treten aus einem Milchgang einige Tröpfchen einer klaren, rötlichen, klebrigen Flüssigkeit, aus einem zweiten Milchgang ein Tröpfchen klaren, gelblichen Sekrets aus.

Operation 7. XI. 1923: Resektion der Brustpartie, auf deren Druck das Sekret entleert wurde. Reichlich Fettgewebe. An den Abtrennungsflächen ist derbes, weißes, offenbar nicht verändertes Drüsengewebe zu sehen, hingegen findet sich in der Nähe der Mamilla ein dunkelblau durchscheinender, erweiterter Milchgang, nach dessen Durchtrennung ein bräunliches, das Lumen ausfüllendes Gerinnsel (Gewebe?) herausragt. Geheilt entlassen.

Letzte persönliche Nachuntersuchung November 1924: Narbe weich, nicht schmerzhaft, kein Ausfluß, kein Tumor in der Brust. Der Bericht des Sohnes, der Arzt ist, vom Sommer 1925 lautet ebenso.

Präparat: Ungefähr 1 cm hinter der Abtragungsstelle wird ein senkrecht zu den Milchgängen stehender Schnitt geführt. Man findet einen ca. 2 mm weiten Milchgang, der von einem braunroten Klumpen ausgefüllt ist (Papillom?). Außerdem sieht man mehrere andere Querschnitte von großen Milchgängen. $^1/_4$ cm hinter dem ersten Schnitt wird ein zweiter angelegt, an dem dieselben Verhältnisse zu sehen sind, nur ist der braunrote, runde Körper hier etwas kleiner.

Histologischer Befund: Der Schnitt aus der Partie in der Nähe der Mamilla zeigt zahlreiche, weite Querschnitte von Endmilchgängen (Abb. 8, *d*), die gestreckt oder gefaltet verlaufen und ein schönes, regelmäßiges, zweireihiges Epithel aufweisen. Die Lumina der großen Milchgänge meistens leer, nur in einem stark

erweiterten und größtenteils mit einem abgeplatteten Epithel bekleideten Lumen (Abb. 8, *a*) finden sich zahlreiche Querschnitte von Zotten, die mit einem sehr schönen, zweireihigen Cylinderepithel bedeckt sind und im Zentrum einen Bindegewebsstrang und ein größeres Gefäß aufweisen. Einige Zotten zeigen eine stark ödematöse Durchtränkung des zentralen Bindegewebsstranges (Abb. 8, *c*), andere wieder Degeneration des Bindegewebes mit Abstoßung des Epithelbelages (Quer-Schnitt eines Milchgangpapilloms). Die bindegewebige Wand dieses das Papillom



Abb. 8. Papillom in erweiterten Milchgang bei 20fach. Vergr. Die das Lumen *a* erfüllenden Zotten der Geschwulst haben zum Teil ein dichtes Stroma *b*, zum Teil ist dieses Stroma ödematös *c*.

beherbergenden Milchganges ist mit ebenso reichlicher Elastica ausgestattet wie die der normalen Milchgänge.

In einem zweiten, knapp daneben liegenden, ebenfalls sehr stark erweiterten Endmilchgang, dessen Wandbelag stellenweise ganz abgeflacht ist, findet sich von der Seite, in das Lumen hineinragend, eine polypöse Wucherung des Schleimhautepithels von der Größe des früher beschriebenen Papilloms, die stellenweise zahlreiche, mit einem schönen zweireihigen Epithel besetzte Lumina bildet, stellenweise aber mehr solide Epithelhaufen aufweist, in welchen bloß hier und da ein

kleines Lumen ausgespart ist (Bimssteinformation des Epithels). An zwei Stellen enthält der ödematöse Polyp einige Lumina, die mit den sog. „blassen Epithelzellen" *Saars* ausgekleidet sind. In diesem Milchgang viel geronnenes Sekret. In der Wand des Milchganges zwei ovale Haufen von hyalin degeneriertem, ganz kernlosem Bindegewebe mit zahlreichen, länglichen, gebogenen Spalten und mit einem kleinen Lumen im Zentrum, das schönes, gewuchertes Epithel zeigt. Die bindegewebige Wand dieses den Polypen beherbergenden Milchganges enthält nur noch spärliche Reste der ehemaligen Elastica und da, wo die bindegewebige Wand hyalin degeneriert ist, ist die Elastica beinahe vollständig verlorengegangen.

Im exstirpierten Mammastück finden sich auch zahlreiche typische Drüsenläppchen, welche in geringer Zahl sogar zwischen den Endmilchgängen anzutreffen sind. Die die Läppchen zusammensetzenden Lumina in der Regel klein, leer und mit einschichtigem Epithel ausgekleidet, ausnahmsweise die Lumina etwas größer und ein sehr satt gefärbtes Kolloid enthaltend. Ferner gibt es auch Läppchen, deren Stroma bald wenig, bald sehr stark vermehrt ist, und damit geht zuweilen auch eine Verödung der Acini einher. Doch gibt es fast in jedem Schnitt auch ausgesprochen pathologisch veränderte Drüsenläppchen, in denen die Alveolen beträchtlich vergrößert, das Epithel zu mehreren Schichten gewuchert ist, so daß ansehnliche epitheliale Formationen resultieren, die mit mehreren rundlichen, rein intraepithelialen Lumina ausgestattet sind. Auch solche gewucherte Drüsenläppchen können allmählich der bindegewebigen Obliteration verfallen, sie können aber auch zu ansehnlicher Größe heranwachsen und stellen so einen allmählichen Übergang zu dem früher beschriebenen polypösen Gebilde dar.

In unmittelbarer Nachbarschaft eines in epithelialer Wucherung begriffenen Alveolus findet sich auch eine ansehnliche Anhäufung von Lymphocyten, sonst in den Schnitten recht wenig lymphocytäre Infiltrate.

Diagnose: Papillom des Milchganges + Polyp + Mastitis cystica.

Fall 14. Sch., M., 43 Jahre. Seit 12 Jahren hat Pat. ein kleines, blaues Fleckerl in der Brusthaut und eine kleine Geschwulst in der Brust, die seit 6 Monaten zu wachsen anfing. Seit kurzer Zeit stechende Schmerzen in der Brust. Von einem Ausfluß aus der Brustwarze wußte Pat. nichts. — Menstruation früher regelmäßig, kein Partus. Seit 2 Jahren Menopause.

Status praesens: In der linken Brust oberhalb der Mamilla eine mandelgroße, längliche, elastische Geschwulst, bei deren Druck 2 kleine Tröpfchen einer klaren, gelblichen Flüssigkeit aus der Mamilla austreten. An der übrigen Brust keine pathologischen Veränderungen zu fühlen. In der Haut oberhalb der Mamilla ein daumengliedgroßer, brauner Fleck. Keine Drüsen in Axilla. An der rechten Brust nichts Besonderes.

Operation 22. III. 1924 wegen Verdachtes auf Carcinom. Ablatio der Brust und Ausräumung der Achselhöhle.

Präparat: Beim Einschneiden der Brust findet sich an der Stelle, wo bei der Untersuchung die Geschwulst zu tasten war, ein über haselnußgroßes, graurötliches Papillom, das scheinbar in einem erweiterten Milchgang liegt. Das Papillom ist mit der Wand des Hohlraumes mit zwei dünnen Stielen verbunden. Daß der das Papillom enthaltende Raum ein erweiterter Milchgang ist, geht aus der Tatsache hervor, daß bei Druck auf die Geschwulst gelbliches Sekret aus der Mamilla austrat. In der Nähe des Papilloms ist ein zweites, erbsengroßes Papillom von ähnlicher Beschaffenheit, aber weniger rot zu sehen. Gegen die Mamilla zu werden große, meistenteils leere Milchgänge eröffnet. — Das übrige Drüsengewebe zeigt makroskopisch keine Veränderung.

Histologischer Befund: Das Mammagewebe besteht zum größten Teil aus dem bindegewebigen Stroma, mit wenig Fettzellen untermischt. Die Mamma-

läppchen meist klein, die Acini unscheinbar, ihr Lumen eng und meistens leer und das auskleidende Epithel bald ein-, bald zweischichtig. In manchen Läppchen ist das Stroma sehr stark vermehrt und gleichzeitig die Acini vielfach ohne Lumen, das Epithel daselbst leicht gewuchert. Das früher beschriebene große Papillom hat eine überaus zierliche, feinstzottige Struktur, die Zotten vielfach mittelst Brücken verbunden, der axiale Bindegewebsgrundstock der Zotten sehr zart, aber reich an Blutgefäßen und das die Oberfläche überziehende Epithel zum größten Teil von der dunkleren Art, zweischichtig, aber stellenweise sind auch mehrschichtige, rein epitheliale Auswüchse zu sehen. Große Anteile des Tumors zeigen aber die Oberfläche der Zotten mit dem „blassen Epithel" überzogen, welches in der Regel einschichtig ist, während die einzelnen Zellen wesentlich größer sind. Diese „blassen Zellen" neigen in hohem Grade zur Bildung von Bimssteinformationen. Das Zottenstroma ist stellenweise ödematös, stellenweise von Hämorrhagien durchsetzt, deren längerer Bestand an dem Vorhandensein von hämatogenem Pigment im Stroma erkennbar ist. Zwischen den Zotten noch vielfach homogenes, eosinrotes Sekret enthalten und in diesem sehr oft Fettkörnchenzellen.

Das kleinere Papillom unterscheidet sich in seinem Bau in nichts von größeren: die Wand des Milchganges, der es beherbergt, zeigt ein etwas derberes Bindegewebe während das auskleidende ein- bis zweischichtige Epithel durch Zwischenlagerung oft zahlreicher Fettkörnchenzellen völlig in Unordnung geraten ist.

Diagnose: Papillom des Milchganges.

Fall 15. L. Sp., 48 Jahre. Seit 8—10 Jahren bestehen kleine, unregelmäßige, mit der Periode nicht zusammenhängende Blutungen aus der Brustwarze. Seit 8 Monaten fühlt Pat. ziehende Schmerzen in der rechten Brust, die Schmerzen wurden vor 2 Monaten etwas stärker, gleichzeitig hörten die Blutungen aus der Warze auf. Vor 18 Jahren Exstirpation eines Uterusmyoms, vor $2^1/_2$ Jahren Totalexstirpation wegen Myom. Menstruation früher regelmäßig, seit der Totalexstirpation Menopause.

Status praesens: In der rechten Mamma ein apfelgroßer, harter, nicht scharf abzugrenzender Tumor, über dem die Haut noch beweglich ist. Mamilla ein wenig eingezogen, daselbst ragt aus einem Milchgang ein kleiner Pfropf heraus, nach dessen Entfernung der erweiterte Milchgang zu sehen ist. Bei Druck kommt weder aus diesem Milchgang noch aus einem anderen Sekret. In der Axilla einige harte Drüsen.

Diagnose: Carcinom, blutende Mamilla (in der letzten Zeit sistiert).

Operation 21. IX. 1924: Ablatio mammae und Ausräumung der Drüsen.

Präparat: Ein Schnitt durch den Tumor und die Mamilla zeigt ein ausgedehntes Carcinom. Nach erfolgter Fixation ist die Mamilla kaum etwas prominent und auf einer Seite von einer kleinen Furche umgeben. Nahe der Peripherie zeigt die Mamilla eine klaffende Öffnung von ovaler Gestalt, von etwas mehr als 1 mm im Durchmesser (der früher erwähnte, erweiterte Milchgang), eine feine Sonde läßt sich auf 8 mm Tiefe in diese Öffnung einführen und auf der Schnittfläche, welche die eingeführte Sonde der Länge nach trifft, zeigt sich, daß die Sonde in einem weiten Milchgang steckt, dessen Wand von Tumorgewebe eingenommen ist. Dieses ragt mit zottigen und blätterigen Excrescenzen in das Lumen des Milchganges hinein, dieses fast vollständig ausfüllend. Auf einem Querschnitt durch die Mamilla, knapp unter der Haut, zeigt sich, daß dieser Tumor des Milchganges einen kreisrunden Querschnitt von 5 mm Durchmesser besitzt. Ein anderer Milchgang wird von der Schnittfläche der Mamma aus sondiert und eröffnet, er hat eine glatte Wanu dnd streicht, bogenförmig verdrängt, an dem vom Tumor eingenommenen Milchgang vorbei. Durch weitere Querschnitte durch die Milchgänge, die parallel zur Haut geführt werden, kann man

sich überzeugen, daß das Papillom des Milchganges, von der Haut gemessen — mammawärts sich verschmächtigend — bis an eine Tiefe von 15 mm reicht, also knapp bis zum Rande des Carcinoms. Hinter dem Papillom ist der Milchgang deutlich dilatiert, mit durch Formalin geronnenem, gelatinös-transpärentem Sekret erfüllt, dann taucht der Milchgang ins Carcinom ein, wird daselbst rasch enger und nicht sondierbar.

Auf dem Querschnitt werden etwa 20 Milchgänge gezählt, welche nahe der Mamilla eng, tiefer unten im Bereiche der Milchsäckchen viel breiter sind, die meisten leer, einzelne mit eingedicktem Sekret erfüllt und einer oder der andere auch mit einem grauen nicht auskratzbarem Inhalt (Epithelwucherung?).

Auf der Schnittfläche ist die Mamma fettreich, das weiße Mammaparenchym durchzieht das gelbe Fettgewebe bald in vielen schmalen, bald in spärlichen breiten Zügen, in denen man die zumeist leeren und klaffenden, stellenweise erweiterten und mit von der Fixierungsflüssigkeit geronnenem Sekret erfüllten Milchgänge mit freiem Auge wahrnehmen kann.

Das Carcinom ist auf der Schnittfläche 4 × 2 cm groß, derb, der Hauptmasse nach transparent mit eingeschlossenen, gelblichen Pünktchen und Streifen (die in den Tumor eingeschlossenen und verödeten Milchgänge). Am Rande des Carcinoms finden sich mehrfach cystisch erweiterte Milchgänge mit klarem, geronnenem Inhalt, der sich anstaut, da er durch den vom Carcinom eingeschlossenen Teil des Milchganges nicht mehr durch kann. Hier und da hat das Carcinom diese cystisch erweiterten Milchgänge schon in sich eingeschlossen.

Histologischer Befund: Das histologische Bild der Brustdrüse ist recht bunt. Die normalen Anteile der Mamma bestehen hauptsächlich aus dichtem, keine lymphocytäre Infiltration zeigendem Stroma, in dem sehr schön ausgebildete Drüsenbläschen, zusammen mit kleineren Ausführungsgängen zu Drüsenläppchen vereinigt und von einer schmalen Lage lockeren Bindegewebes umgeben, liegen. Das Epithel zeigt an diesen Stellen keine pathologischen Veränderungen.

An anderen Stellen sieht man im Drüsengewebe das Bild der Mastitis cystica, und zwar Drüsenbläschen und Ausführungsgänge mehr oder weniger cystisch erweitert, während ihr Epithel abgeflacht ist. An wieder anderen Stellen ist der epitheliale Überzug der erweiterten Bläschen und Ausführungsgänge mehrschichtig gewuchert, füllt oft in Wabenformation einen großen Teil des Lumens aus und formt papilläre Excrescenzen, die manchmal aus den „blassen Zellen“ *Saars* gebildet sind, nirgends ist aber in diesen Anteilen der bindegewebige Mantel der Ausführungsgänge durchbrochen.

Der Krebsknoten ist im wesentlichen ein Carcinoma simplex scirrhosum, die Krebsalveolen durchschnittlich recht klein, das Stroma sehr reichlich entwickelt und nur sehr wenig lymphocytär infiltriert. Das maligne infiltrative Wachstum drückt sich darin aus, daß am Rande der Geschwulst Fettzellen aus dem Stroma der normalen Mamma und Drüsenläppchen ins Geschwulstgewebe eingeschlossen werden und der Druckatrophie verfallen. In der gleichen Weise eingeschlossene Milchgänge finden sich in der Tiefe des Carcinoms. Andererseits aber findet man auch weit weg vom Krebsknoten im eigentlichen Mammagewebe große Milchgänge umgeben von Lymphgefäßkrebs, zuweilen mit Einbruch ins Lumen.

Der früher im makroskopischen Befunde beschriebene Endmilchgang, in welchem ein ca. 15 mm langes Papillom gefunden wurde, besteht aus einem breiten Bindegewebsmantel und hat ein weites Lumen, das von einem schönen, zweireihigen, abgeplatteten Epithel ausgekleidet ist. Dieses Epithel bildet in der ganzen Circumferenz sehr zierliche, mit einem zentralen Bindegewebsstrang versehene, hohe Zotten, die das Lumen sehr verengen, sich gegen das Lumen zu

mehrfach teilen und lange Sekundärzotten bilden. Das die Zotten bedeckende Epithel ist ein zweireihiges, hohes Cylinderepithel. Tiefer gegen die Mamma zu ändert sich das Bild in der Art, daß die Wand des gedehnten Milchganges (Abb. 9, *b*) glatt wird und mit einem zweischichtigen Epithel ausgekleidet ist, während das Lumen völlig obturiert wird von einer hier frei hineinhängenden, kompliziert verzweigten Papillommasse (Abb. 9, *c*). Manche der Zotten sind von „blassen Zellen" gebildet.

Die um den erweiterten Endmilchgang gelegenen Querschnitte der anderen Milchgänge meist gefaltet und leer (Abb. 9, *a*); die epitheliale Auskleidung derselben ein schönes, regelmäßiges, zweireihiges Epithel, in der Umgebung keine lymphocytäre Infiltration. In einigen der Milchgänge ebenfalls Papillom nachweisbar, doch wesentlich kleiner und z. T. erst im Beginn der Entwicklung. Einzelne Carcinomstränge sind bis in das Stroma zwischen den Endmilchgängen vorgedrungen.

In den exstirpierten Lymphdrüsen ausgedehnte Carcinomnester. Inhalt der

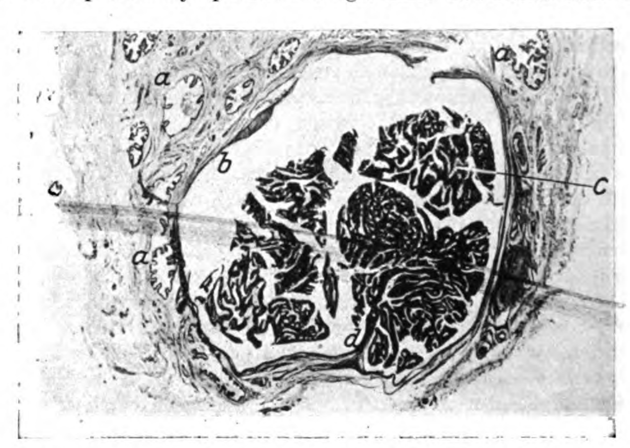


Abb. 9. Querschnitt der Submamillar-Gegend bei 12fach. Vergr. *a, a*: Querschnitte der normalen Milchgänge; *b*: Querschnitt des cystisch erweiterten Milchganges; *c*: das das Lumen ausfüllende Papillom, mit dem dünnen Stiel *d* der Wand anhaftend.

kleineren und größeren Milchgänge z. T. eosinrot gefärbtes, geronnenes Sekret, z. T. Fettkörnchenzellen.

Diagnose: Milchgangpapillom, Carcinom im Drüsengewebe.

Fall 16. Z. V., 44 Jahre. Seit 3 Jahren spürt Pat. Schmerzen in der rechten Brust, bald darauf tastete sie auch einen harten Knoten. Auf heiße Umschläge schwanden die Schmerzen gewöhnlich, dabei floß aus der Mamilla eine gelbliche Flüssigkeit.

Status praesens. Mammae gleich groß und gleich geformt; im äußeren oberen Quadranten der rechten Brust ein nußgroßer, harter, circumscripter, beweglicher Knoten, bei Druck auf denselben einige Tropfen einer klaren, fadenziehenden, gelblichen Flüssigkeit aus der Mamilla. In der rechten Achselhöhle einige kleine weiche Drüsen.

Operation 26. II. 1925. Resektion der kranken Brustdrüsenpartie von einem Radiärschnitt.

9. III. geheilt.

Präparat: Im Zentrum der resezierten Brustdrüsenpartie, die hauptsächlich aus derbem, weißem Gewebe besteht, findet sich ein kirschengroßer, größtenteils

glattwandiger Hohlraum; nur an einer Stelle sitzt eine weiche, papilläre Wucherung auf, deren Zotten weit in das Lumen hineinragen.

Histologischer Befund: Das Mammagewebe besteht der Hauptmasse nach aus derbem, an Fettzellen armem Bindegewebe, aus größeren Ausführungsgängen mit ganz normalem, zweischichtigen Epithel und aus spärlichen Drüsenläppchen von regulärem Bau. Mitten im Mammagewebe findet sich ein sehr beträchtlich erweiterter Milchgang, der mit einem etwas niedrigeren, aber ebenfalls zweischichtigem, glatt verlaufenden Epithel ausgekleidet ist, während an einer Stelle sich ein langer, bindegewebiger Fortsatz lumenwärts erstreckt, dessen Spitze von einem ungemein reich verzweigten Papillom gekrönt ist. Das die Zotten überkleidende Epithel ist bald zweischichtig mit basalem, kubischem, hellem und zentralem, hochzylindrischem, dunklem Epithel, manchmal ist nur das letztere allein vertreten. Das gleiche Verhalten zeigt das Epithel der Lumina, die reichlich im Stroma des Papilloms anzutreffen sind. — In nächster Nachbarschaft dieses das Papillom enthaltenden Milchganges finden sich 7 weitere, welche ganz genau dieselbe Veränderung aufweisen, doch in wesentlich kleineren Dimensionen. Während der Milchgang mit dem großen Papillom einen Durchmesser von 11 mm hat, bewegt sich der Durchschnitt der anderen zwischen $^1/_2$ und 3 mm.

Diagnose: Milchgangpapillome.

B. Männliche Fälle.

Fall 17. N. K., 70jähr. Mann. Seit 13 Monaten besteht Ausfluß einer bräunlichen Flüssigkeit aus der linken Brustwarze. Der damals zu Rate gezogene Arzt fand keinen Tumor, aber auch keinen Ausfluß. Pat. bemerkte trotzdem häufig blutige Flecken am Hemd, dieselben entstanden gewöhnlich in der Nacht, keine Schmerzen. Die Sekretion bestand durch 1 ganzes Jahr. Vor 8 Tagen traten Schmerzen und Schwellung der Brust ein und gleichzeitig hörte die Blutung auf.

Status praesens: An der linken Brust hinter der Mamilla eine asymmetrisch gelegene, derbe, flache, kuchenförmige Geschwulst von 3 cm Durchmesser, die Haut ist an einer Stelle gerötet, daselbst Fluktuation zu fühlen. Tumor gegen die Thoraxwand beweglich. — Schmerz auf Druck, kein Sekret, keine Drüsen.

Operation 16. VI. 1924: Ablatio mammae.

Präparat: Das Operationsmaterial besteht aus einem ovalen Hautstück, in dessen Mitte die Brustdrüse mit der Mamilla enthalten ist. Nicht weit von der Mamilla kann man in der Tiefe durch die Haut eine fluktuierende Stelle tasten und behufs besseren Eindringens der Fixationsflüssigkeit wird ein Schnitt durch das Zentrum der Mamilla und das Zentrum der fluktuierenden Stelle geführt und das Objekt entzweigeschnitten. Auf dieser Schnittfläche erweist sich das Mammagewebe als niedrig, dreieckig, mit der Spitze an der Mamilla, die Basis des Dreiecks 3,3 cm und seine Höhe 2,2 cm groß. Die eine Hälfte des Organs besteht aus einem grauen, transparenten Gewebe, in dem gangartige Gebilde aus einem sehnigweißen Gewebe zuweilen mit einem axialen Lumen in größerer Anzahl eingebettet liegen. Die andere Hälfte des Organs wird zum größten Teil von einer auf dieser Schnittfläche kreisrunden, 1 cm großen Höhle eingenommen, welche mit einem dicklichen, gelblich-bräunlichen Eiter erfüllt ist; unter der Mamilla jedoch findet sich eine zweite, kleinere Höhle, welche gegen die Mamilla mit spitzem Ende zuläuft und damit verrät, daß sie ein erweiterter Milchgang ist. Diese Höhle mißt 7 mm im Durchmesser und ist von einer papillären, hämorrhagischen Tumormasse erfüllt, welche aus der der Mamilla abgewandten Höhlenwand mit breiter Basis entspringt.

Histologischer Befund: Die eine Hälfte des Präparates wurde zur Anfertigung einer lückenlosen Serie von 630 Schnitten verwendet, und diese ergab folgenden Befund:

Das makroskopisch als Absceß beschriebene Gebilde erweist sich in Wirklichkeit als ein entzündeter und stark erweiterter Milchgang, der im Verlaufe der Serie in die das Papillom enthaltende Höhle übergeht. Daraus folgt, daß es sich um das Papillom eines Milchganges handelt, welches nahe der Mamilla sitzt, während der von der Mamilla entfernte Anteil desselben Milchganges durch Retention dilatiert und in schwere Entzündung geraten ist.

Das eigentliche Mammaorgan besteht, wie das der männlichen Mamma entspricht, beinahe ausschließlich aus faserigem Bindegewebe, in das verhältnismäßig wenige Ausführungsgänge eingestreut sind. Von dem tumorführenden Milchgang, der von schwerer Entzündung betroffen ist, erstreckt sich die Entzündung — allerdings an Intensität abnehmend — auch über die restliche Mamma, beschränkt sich aber hier auf unbedeutende lymphocytäre Infiltrate um die Ausführungsgänge und um die Blutgefäße.

Der Teil des Milchganges, der den Tumor beherbergt, ist mit einem in der Regel zylindrischen Epithel ausgekleidet; der Tumor selbst sitzt der Wand des Ausführungsganges ganz breitbasig auf und hat z. T. einen ausgesprochen papillären Aufbau; das Zottenstroma bald äußerst zart, bald reichlich und hyalin degeneriert oder stellenweise verkalkt und das die Zotten überziehende Epithel zylindrisch und vielfach anscheinend mehr als einreihig. Der basale Abschnitt des Tumors jedoch hat einen mehr kompakten Aufbau, d. h. einfach oder netzartig verbundene epitheliale Stränge, die bald kleine Lumina enthalten, bald völlig solid sind, liegen nebeneinander, stellenweise durch ganz zartes, gefäßführendes, stellenweise durch reichliches, hyalin degeneriertes Bindegewebe voneinander getrennt. Dieser Aufbau entspricht nicht mehr dem eines Papilloms und auch nicht dem eines Adenoms, sondern vielmehr dem eines Carcinoms, doch ist keine auffallende Verwilderung des Epithels wahrnehmbar und die Gesamtheit dieser epithelialen Formationen grenzt sich fast durchwegs scharf durch eine bindegewebige Kapsel gegen die übrige Mamma ab; an manchen Stellen jedoch dringen solide epitheliale Massen in Form eines dünngestielten, breiten Pilzes in das umgebende Bindegewebe, und zwar zwischen derben Bindegewebsbalken vor. (Diese Stellen erinnern lebhaft an die pilzförmigen Durchbruchsstellen der wuchernden Struma, nur sind sie viel kleiner dimensioniert.) Es kann durchaus nicht von der Hand gewiesen werden, daß an dieesen Stellen die ursprünglich papilläre Geschwulst in Carcinom überzugehen beginnt, doch kann andererseits nicht mit Sicherheit behauptet werden, daß hier bereits ein fertiges Carcinom vorliegt.

Die Wand des den Tumor beherbergenden Anteiles des Ausführungsganges besteht zumeist aus derbem, nicht entzündetem Bindegewebe, während in der Richtung von der Mamilla weg das Tumorgewebe sich allmählich verliert und dafür der Ausführungsgang recht erhebliche entzündliche Veränderungen aufweist. Das Lumen dieses Ausführungsganges ist sehr weit, hauptsächlich mit zelligem Exsudat erfüllt, unter diesen Zellen hauptsächlich polynucleäre Leukocyten, aber auch reichlich Fettkörnchenzellen, desquamierte Epithelien, viele rote Blutkörperchen und mittendurch verschieden gestaltete Schollen eines eingedickten, homogenen, eosinroten, ganz kolloidartigen Sekretes. Zuweilen ist eine solche Sekretscholle in einer Fremdkörperriesenzelle eingehüllt. Die Wand dieses von Exsudat und Sekret stark erweiterten Abschnittes des Ausführungsganges ist stellenweise noch ganz gut zu erkennen in Form einer bindegewebigen Hülle, die mit einem sehr vielgestaltigen Epithel ausgekleidet ist, meist niedrig, oft aber auch mehrschichtig, vielfach sogar vielschichtig mit kleinen, eingestreuten Lumina; in breiter Umgebung um die Wand reichliches entzündliches Infiltrat im Bindegewebe. An manchen Stellen fehlt die Wand des Ausführungsganges vollständig.

das stark entzündlich infiltrierte Stroma liegt im Lumen nackt zutage. Es handelt sich somit um ein Geschwür mit starker Entzündung.

Diagnose: Zusammenfassend läßt sich sagen, daß in einer Mamma von typisch männlichem Aufbau in einem Milchgang nahe der Mamilla ein Papillom zur Entwicklung gekommen war, welches sich gerade anschickt, malign zu werden, aber schon vorher das Lumen so weit obturiert hat, daß es zur Retention und zu einer schweren eitrigen Entzündung und Ulceration in der Wand des Ausführungsganges gekommen war.

Wir wollen vor allem die pathologisch-anatomischen Befunde, die wir bei den weiblichen Fällen erhoben haben, besprechen. In der größten Anzahl der Fälle lag die Ursache der pathologischen Sekretion in den großen Milchgängen, gewöhnlich in den Endmilchgängen; hier fanden sich lokale Veränderungen im Sinne von Papillomen oder adenomatösen Polypen, die mit schönem zweireihigem oder mehrschichtigem Zylinderepithel bedeckt waren, den Milchgang oft ganz ausfüllten und ihn auf das Vielfache seines Umfanges erweiterten. Die Erweiterung betraf auch noch das zentralwärts gelegene Stück des Milchganges. Da die Zotten der Papillome sehr dünne, zarte Stiele hatten, kam es oft, wie dies bei Papillomen gewöhnlich der Fall ist, zu Zirkulationsstörungen, zu oberflächlicher oder tiefer gehender Nekrose des Epithels, zu Ödem der Zotten, zu Exsudation und zu Blutungen in den Milchgang. Die Papillome waren manchmal bloß in der Einzahl vorhanden, einige Male fanden sich außerdem in den nahe gelegenen Milchgängen ein oder das andere kleine Papillömchen. Das übrige Mammagewebe verhielt sich verschieden, in manchen Fällen waren die kleineren und größeren Milchgänge nicht erweitert, die epitheliale Bekleidung regelmäßig zweireihig, ebenso war auch an den Drüsenläppchen keine Veränderung zu finden, in anderen wieder war das Epithel der kleineren und größeren Milchgänge mehrschichtig, bildete kleine, aus mehrschichtigem Epithel zusammengesetzte, knospenartige Vorsprünge gegen das Lumen oder papillomatöse Excrescenzen oder füllte sogar die Ausführungsgänge ganz aus unter gleichzeitiger Aussparung kleiner Lücken in dem soliden Epithelhaufen (Bimssteinformation des Epithels), jedoch war nie Durchbruch des Epithels in das Bindegewebe zu sehen, die Membrana propria war stets geschont.

Die Größe der Papillome wechselte, die Neubildungen waren am Präparate meistens schon mit freiem Auge sichtbar und hatten einen Durchmesser von 2—7—8 mm, einige Male waren es aber schon recht große Geschwülste, 2—3 mal haselnußgroße, mit einem Stiel an der Wand des Milchganges festsitzende Tumoren, einmal (Abb. 6) fand sich bei einem 19jährigen Mädchen ein über walnußgroßes, feinste Zotten aufweisendes, auf einem dünnen Stiel sitzendes, sehr blutreiches Papillom, das den Endmilchgang zu einer förmlichen Blase ausdehnte.

In einer 2. Gruppe von Fällen fanden sich als Ursache der Blutung Veränderungen des Drüsengewebes im Sinne der Mastitis cystica chronica (*Reclus*, *Schimmelbusch*, *König*). Ganz besonders ausgesprochen waren diese Veränderungen bei einer doppelseitigen Erkrankung (Fall 5), wo auf der einen Seite ein harter, mit der Haut bereits fixierter Tumor zu finden war, der den Verdacht der Malignität erweckte, so daß die Amputatio mammae ausgeführt wurde. Die histologische Untersuchung ergab, daß kein Carcinom vorlag, sondern bloß sehr starke Erweiterungen der kleineren Milchgänge mit Wucherung des Epithels und alten Blutungen.

Mit Rücksicht darauf, daß die Mastitis cystica chronica als mehr diffuse Erkrankung der Brustdrüse gilt, möchte ich hervorheben, daß in diesem Falle die Erkrankung nur einen Teil der Drüse einnahm und daß die pathologischen Veränderungen gegen das gesunde Drüsengewebe recht scharf abgegrenzt waren (Abb. 4) und diese Abgrenzung schon makroskopisch zu sehen war. Ich halte diese Feststellung mit Rücksicht auf die später zu besprechende operative Therapie für wichtig. In anderen Fällen fanden sich Veränderungen im Sinne der Mastitis cystica als Nebenbefund bei anderen pathologischen Befunden.

Die dritte pathologisch-anatomische Gruppe, bei der wir die pathologische Brustdrüsensekretion fanden, waren die Carcinome; in den letzten 2 Jahren haben wir dieses Symptom in 5 Fällen beobachtet. Die Häufung dieses Symptoms muß auffallen, da es in den anderen Statistiken nicht so oft verzeichnet wird, so fand *Finsterer* unter 606 Fälle von Carcinom der Klinik *Hochenegg* 4 mal Sekretion aus der Mamilla (zit. nach *Pribram*). Die Erklärung liegt meiner Ansicht nach darin, daß auf unserer Abteilung ein gewisses Interesse für die pathologische Sekretion der Mamilla besteht und daß in den letzten Jahren viel genauer danach gefahndet wird. In den früheren Jahren haben wir dieses Symptom ebenfalls bloß selten gesehen. Ich muß jedoch hervorheben, daß die pathologische Sekretion in all diesen Carcinomfällen nur ein Nebenbefund war, denn die Patientinnen kamen zur Untersuchung bloß wegen des Tumors, der schon längere Zeit bestand, und wußten von der Sekretion nichts; sie wurde erst während der Untersuchung entdeckt. Nur in einem Falle (Fall 4) lautete die Anamnese: Blutung vor 2 Monaten, Geschwulst seit 3 Wochen. Aber auch hier war bei der Operation ein weit vorgeschrittenes Carcinom mit großen carcinomatösen Drüsen in der Axilla zu finden, also sicher ein Prozeß, der länger als 2 Monate bestand.

Es erscheint mir besonders wichtig, auf dieses zeitliche Verhältnis zwischen Tumor und sog. Blutung mit besonderem Nachdruck hinzuweisen, weil in der Literatur das Bestreben besteht, die Blutung als ein Zeichen der *beginnenden Entartung* hinzustellen, während unsere

Fälle beweisen, daß es nicht beim Beginne der Erkrankung aufgetreten ist, sondern daß die maligne Erkrankung schon weit vorgeschritten war und erst dann die Sekretion eintrat.

In einem anderen Falle wieder (Fall 15), wo sich ein Carcinom fand, wird in der Anamnese Blutung aus der Mamilla durch 10 Jahre angegeben. Hier fand sich bei der histologischen Untersuchung in der Tiefe der Brust ein Carcinom und außerdem in einem stark erweiterten Endmilchgang ein sehr schönes Papillom, das, wie die Stufenserie zeigte, in gar keinem Zusammenhang mit dem Carcinom stand. Die Blutung fand aus dem Milchgangpapillom statt und hatte mit dem Carcinom nichts zu tun.

Nun einige Worte zur Einteilung unserer pathologisch-anatomischen Befunde in 3 Gruppen. In der Literatur wird oft der Versuch unternommen, die Gruppe der Milchgangpapillome in die Mastitis cystica einzureihen. *Schimmelbusch*, *Sasse* halten diese beiden Gruppen für zwei verschiedene Stadien derselben Krankheit, auch nach *Tietze* gibt es keine scharfe Grenze zwischen Cysten mit und ohne papillomatöse Wucherung. Wenn man aber bedenkt, daß das Papillom des Milchganges [Synonyma: Cystepithelioma intracanaliculare haemorrhagicum (*Pribram*); intracanaliculäres, tubuläres oder papilläres Cystadenom (*Sasse*); Carcinome villeux (*Cornil* und *Ranvier*); Duct cancer (*Bowlby* und *Mastermann*); Epithelioma dendritique, cystisches papilläres Epitheliom (*Kaufmann*)] gewöhnlich eine circumscripte Erkrankung der großen Milchgänge ist und unbestritten den Charakter einer Neubildung hat, wird man zögern, dieses Krankheitsbild der Mastitis cystica chronica unterzuordnen, welche eine mehr diffuse, nach *König* sogar stets eine doppelseitige Erkrankungen ist. *König*, *Kaufmann*, *Krompecher* haben daher gegen diese Erweiterung des Begriffes der Mastitis cystica durch Einreihung des Milchgangpapilloms Stellung genommen, da man dadurch „ganz verschiedene Dinge unter einen Hut zusammenbringt“, und auch *Pribram* trennt aus obigen Gründen diese beiden Krankheitsbilder voneinander. Diesen Standpunkt halte ich für vollständig begründet, da ich in meinem Material Fälle von Milchgangpapillomen ohne sonstige Veränderung des Drüsengewebes, speziell ohne Mastitis cystica gesehen habe, anderseits fand ich aber auch Fälle von Milchgangpapillomen und adenomatösen Polypen in den größeren und kleineren Milchgängen, welche sich auf der Basis einer Mastitis cystica entwickelt haben dürften. Es fanden sich nämlich öfter epitheliale Bildungen, welche als Übergänge von den bei der Mastitis cystica üblichen Epithelwucherungen zu den adenomatösen Polypen und papillomatösen Bildungen gedeutet werden konnten. Trotzdem darf die Mastitis cystica mit dem Papillom nicht identifiziert werden.

An dieser Stelle möchte ich einen interessanten histologischen Neben-

befund mitteilen, der mit der Blutung ebenfalls im Zusammenhang stehen dürfte. Im Falle 3, wo ein größerer, adenomatöser Polyp im Milchgang und papilläre Excrescenzen am Epithel gefunden wurden, fand sich außerdem ein cystisch erweiterter Milchgang, in dem die epitheliale Auskleidung ganz fehlte, und in der Wand des Milchganges eine perlenschnurartige Reihe von strotzend gefüllten Blutgefäß-Riesencapillaren, die nur durch eine ganz dünne Lage Bindegewebes vom Milchgang getrennt waren. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Stelle ebenfalls eine Quelle für die Blutung abgegeben hat.

Andere anatomische Befunde, wie sie in der Literatur als Ursache der „blutenden Mamma“ erwähnt werden, wie (traumatische) Hämatome, Angiome, Arteriosklerose u. a. fand ich in meinm Material nicht.

Wir sehen also, daß die pathologische Sekretion aus der Brustwarze, die sog. „blutende Mamma“ bei mehreren Brustdrüsenerkrankungen von verschiedener pathologischer Bedeutung gefunden wird, daß sie also nicht als selbständige Erkrankung, sondern nur als ein Krankheitssymptom gedeutet werden kann, das mehrere Brustdrüsenerkrankungen begleitet. In unseren Fällen waren es Milchgangspapillome, Mastitis cystica chronica und Carcinome.

Am häufigsten kommt das Symptom, wie man dies auch aus unserem Material sieht, bei Milchgangspapillom vor, fast 70% unserer „blutenden Mammae“ gehören in diese Gruppe. In der Literatur gilt die Blutung sogar als Frühsymptom des Milchgangspapilloms. Dies trifft aber nicht immer zu. Wir sahen eine Patientin (Fall 7), die seit einem Jahr vor der Operation bereits eine Geschwulst in der Brust fühlte und wo erst 8 Wochen vor der Operation die pathologische Sekretion zum erstenmal sich einstellte. Bei dieser Patientin fand sich ein walnußgroßes, blumenkohlartiges Papillom in einem blasenförmig erweiterten Milchgang, also bereits eine große Geschwulst lange vor Eintritt der Blutung. Im Falle 14 fühlte die Patientin sogar seit 2 Jahren eine Geschwulst, ohne daß sie eine Blutung bemerkt hätte; diese wurde erst bei der Untersuchung entdeckt.

Bei der meist schlechten Selbstbeobachtung der Patientinnen ist die Blutung das ihnen in die Augen springende erste Zeichen einer Veränderung, während tatsächlich in der Brust bereits weit vorgeschrittene Veränderungen zu finden sind. So bestand im Falle 1 die Blutung erst seit 8 Tagen, bei der Untersuchung fand sich bereits eine große, ausdrückbare Cyste in Mamillanähe, Fall 2 hatte erst 6 Wochen, Fall 11 erst 2 Monate die Blutung und die klinische Untersuchung ergab sichtbare oder fühlbare Geschwülste, und die histologische Untersuchung bewies, daß bereits sehr ausgedehnte pathologische Veränderungen vorlagen, die viel älter waren als die angegebene Blutungszeit.

Es scheint daher, daß stets sogar schon sehr schwere histologische Veränderungen vorhanden sein müssen, bevor die Möglichkeit eines Sekretaustrittes sich einstellt. Geringe Mengen Sekret werden resorbiert und erst, wenn größere Mengen des Sekrets dauernd produziert werden, wird der Druck im Milchgang so groß, daß das Sekret spontan abfließt.

In der Literatur ist bei „blutender Mamma" die Mastitis cystica recht häufig als Ursache der Sekretion genannt, manche Beobachter sahen sogar in 50% aller Fälle von Mastitis cystica Sekretion aus der Mamilla. Aus meinem Material würde ich viel kleinere Zahlen herausbekommen, und die Ursache davon scheint darin zu liegen, daß mein Material von Mastitis cystica vielleicht zu klein ist, oder möglicherweise könnte die Differenz dadurch erklärt werden, daß — wie ich dies früher bereits besprochen habe — die Mastitis cystica oft mit dem Milchgangspapillom, also einer Krankheit, bei der die „blutende Mamilla" sehr häufig vorkommt, zusammengeworfen wird, was natürlich den Prozentsatz der Blutungen erhöhen muß.

Wenn wir nach den Ursachen der „blutenden Mamma" fragen, so möchte ich besonders hervorheben, daß wir in *allen Fällen*, die zur Operation kamen, *positive histologische* Befunde erheben konnten, welche die Blutung in zufriedenstellender Weise erklärten. Ich möchte diese Tatsache deswegen besonders unterstreichen, weil in der Literatur noch immer die Angabe wiederkehrt, daß es Fälle von „blutender Mamma" *ohne pathologischen Befund an der Mamma* gibt. Auf Grund meiner Befunde muß ich behaupten, daß diese Fälle entweder klinisch nicht richtig beobachtet oder anatomisch nicht gründlich untersucht wurden. So wird in der Literatur immer wieder ein Fall von *Bilton Pollard* zitiert, bei dem die Blutung durch 15 Jahre anhielt, ohne daß irgendwelche Veränderung an der Mamma bestanden haben soll, bis plötzlich eine warzige Geschwulst in der Nähe der Mamilla durch die Haut durchbrach. Der Fall ist nicht anders zu deuten, als daß seit längerer Zeit — sicher mehr als 15 Jahre — pathologische Veränderungen bestanden und daß die Geschwulst nach dieser langen Bestandsdauer bösartig degenerierte und durch die Haut durchbrach.

Da wir *alle* Fälle von blutender Mamma, welche die Einwilligung zur Operation gaben, auch operiert haben, also für die Operation nicht bloß Fälle mit positivem, klinischem Tumor- oder Cystenbefund auswählten, müßte es schon ein ganz besonders merkwürdiger Zufall sein, daß wir in allen Fällen positive anatomische Befunde hatten, wenn nicht wirklich jede blutende Mamma eine anatomische Grundlage hätte.

Die Blutung, angeblich ohne pathologischen Befund, führt uns auf die namentlich in der gynäkologischen Literatur sich oft wiederholende Deutung der blutenden Mamma als vikariierende Menstruation. Es

sind öfter Fälle von Blutung aus der Mamilla, angeblich ohne Erkrankung der Brust, beschrieben worden, bei welchen die Blutung zur Zeit der Menstruationsblutung oder sogar ohne Uterusblutung als Ersatz derselben aufgetreten sein soll.

Es ist ja richtig, daß die Menstruationswelle auch in der Brustdrüse intensive Veränderungen erzeugt; die prämenstruelle Blutdrucksteigerung wird sich auch hier auswirken können, bekannt ist die Schwellung und die oft mit schmerzhaftem Ziehen einhergehende Hyperämie der Brüste vor und während der Menstruation. *Orth* hat weiter nachgewiesen, daß neben der Hyperämie auch kleine Blutungen in das Mammagewebe auftreten können, und in neuerer Zeit berichtet *Rosenburg* aus dem Senkenbergschen pathologischen Institut, daß das Corpus luteum menstruationis in der Mamma ähnliche Veränderungen hervorruft wie das Corpus luteum graviditatis, nur in geringerer Ausdehnung. Es tritt an den Milchgängen ein Sprossungsvorgang ein, es bilden sich Drüsenbläschen an, die aber, wenn keine Konzeption folgt, in einigen Tagen sich zurückbilden. Es sind dies dieselben Vorgänge, die in der zoologischen Literatur bekannt sind und die *Bonin* und *Ancel* für die Brunft der Kaninchen und *O'Donoghues* bei einem Beuteltier nachgewiesen hat. Die Befunde *Rosenburgs* wurden auch von *Polano*, *Ernst* bestätigt. Wenn auch in der letzten Zeit *Sebening* diese menstruellen Veränderungen nicht immer regelmäßig vorfand und *Dieckmann* dieselben auf andere Ursachen zurückführt, so scheint doch so viel sicher zu sein, daß im Praemenstruum resp. in der Menstruationszeit bedeutende gewebliche Veränderungen in der Mamma einsetzen, die mit starker Hyperämie einhergehen. Man muß daher auch in der Theorie zugeben, daß ein vorhandenes Milchgangpapillom während der Menstruation stark hyperämisiert werden und daher leichter bluten kann, aber trotz genauester Nachforschung in dieser Richtung habe ich in meinen Fällen absolut keinen Zusammenhang der Blutung aus der Mamilla mit der Menstruationsblutung oder Menstruationszeit herausfinden können, weder bei dem 19jährigen Mädchen mit dem großen, blumenkohlartigen, sehr blutreichen Papillom noch bei den anderen älteren Frauen. Zwei von den Frauen waren seit Jahren kastriert und zeigten das Symptom der blutenden Mamma ganz unregelmäßig, ohne jeden Menstruationstypus. Ich stehe hier im Widerspruche mit *Pribram* und anderen Autoren, welche öfter den Zusammenhang mit der Menstruation sahen.

Es ist zu begreifen und zu erklären, daß die Gynäkologen, denen der Zusammenhang zwischen Ovarialtätigkeit und Menstruationsblutung, weiters zwischen Genitale und Mammafunktion sehr geläufig sind, auch bei blutender Mamilla die Ovarialfunktion oder Dysfunktion verantwortlich machen und fast automatisch bei blutender Mamma

Hormonaltherapie einleiten. Meine Nachfrage bei einigen Gynäkologen hat ergeben, daß sie, ohne sich weiter ein Bild über die Ursache der Blutung zu machen, Ovarialextrakte in den verschiedenen Formen verabreichen. Auf Grund meiner Erfahrungen kann ich diese Beeinflussung nicht unbedingt zugeben, sondern muß annehmen, daß in der Brust ein pathologischer Prozeß zu finden ist und daß in erster Linie nach diesem Prozeß gefahndet werden muß.

Wir kommen nun zur Besprechung der Therapie. Dieses Kapitel wurde schon einmal hier in der Sitzung der Gesellschaft der Ärzte angeschnitten, als *H. Fischer* im Jahre 1918 einen Fall von blutender Mamma demonstrierte und um Direktiven für die Behandlung ersuchte. An der Diskussion beteiligte sich bloß *H. Schnitzler*, und er vertrat den Standpunkt der zuwartenden Behandlung, bis ein Tumor auftritt.

Die therapeutischen Maßnahmen der verschiedenen Autoren, die in der Literatur vorgeschlagen werden, stehen mit der ätiologischen Auffassung des Zustandes in direktem Zusammenhang. So halten diejenigen Autoren, welche die „blutende Mamma" als eine unschuldige Sekretionsanomalie ohne jede Bedeutung auffassen, jede Therapie für überflüssig, andere begnügen sich mit Aufbinden der Brust und Kompression und sahen bei dieser Therapie Heilung (*Landau*). Der Ausdruck „blutende" Mamilla hat einige Autoren zur Gelatinebehandlung verleitet, während andere von *Bier*scher Stauung und Röntgenbestrahlung Erfolge gesehen haben; hier dürfte wieder der angenommene ätiologische Zusammenhang der blutenden Mamma mit der Mastitis cystica und die Auffassung der letzteren als Entzündung das therapeutische Vorgehen beeinflußt haben. Auch kräftige Massage der Brust wurde von einem Autor empfohlen (*Snow*). Die Autoren, welche Störungen der hormonalen Ovarialtätigkeit annahmen, empfahlen Ovarialpräparate in verschiedener Form. Selbstverständlich durfte bei einem Krankheitszustand unklarer Ätiologie das Jodkali als Heilmittel nicht fehlen (*Mintz*), von dem namentlich in der früheren Zeit ausgiebiger Gebrauch gemacht wurde, und dies um so mehr, als Jod für ein Mittel galt, das Atrophie der Brustdrüse erzeugen kann.

Da wir nun in allen unseren operierten Fällen pathologisch-anatomische Befunde erhoben, die durch Stauung, Massage, Jodkali und ähnliche therapeutische Maßnahmen unmöglich behoben werden konnten, müssen wir darauf bestehen, in jedem Falle von sog. blutender Mamilla operativ vorzugehen. Was nun die Art des operativen Eingreifens betrifft, so wird dasselbe verschieden sein müssen, je nach der pathologisch-anatomischen Gruppe, in welche der Fall von „blutender Mamma" hineingehört.

Wir wollen vor allem die letzte Gruppe besprechen, das sind jene Fälle, wo die Diagnose Mammacarcinom gestellt wurde; hier kommen natürlich nur die üblichen radikalen Operationen mit Ausräumen der Achselhöhlendrüsen in Frage, nur muß man sich dessen bewußt sein, daß die eingreifende Therapie nicht gegen die blutende Mamma, sondern gegen das die Blutung verursachende Carcinom gerichtet ist.

Was nun die erste Gruppe, die der Milchgangspapillome, also die Fälle mit kleinen oder größeren ausdrückbaren Tumoren in Mamillanähe betrifft, so genügte uns hier zur Heilung eine weniger radikale Behandlung, und zwar Resektion der kranken Brustdrüsenpartie, die gewöhnlich in der Nähe der Mamilla lag und das Drüsengebiet des einen oder anderen Milchganges einnahm, da die Erkrankung gewöhnlich eine circumscripte ist. Wir haben in allen unseren operierten Fällen Heilung erzielt. Die Resektion der kranken Partie wurde entweder von einem Radiärschnitt gemacht oder nach *Warren* von einem am unteren Rande der Mamma geführten bogenförmigen Schnitt. Von diesem Schnitt aus wird die rückwärtige Fläche der Mamma bloßgelegt, die Mamma aufgeklappt und die kranke Partie von rückwärts reseziert. Das kosmetische Resultat dieser Operation ist natürlich ein sehr schönes, da der Hautschnitt durch die Mamma gedeckt wird.

Für diejenigen Fälle von „blutender Mamma“, wo bei der ersten Untersuchung an der Brust keine Geschwulst gefunden wurde, kann man durch öfter wiederholte, genaue Palpation und vorsichtiges Ausdrücken der Brust doch die Stelle ausfindig machen, aus welcher die Sekretion kommt und diese Partie wird dann reseziert. Da das Milchgangspapillom sich gewöhnlich in den großen Milchgängen entwickelt, wird diese blutende Stelle gewöhnlich in der Nähe der Mamilla liegen; einen Anhaltspunkt, wo die kranke Partie zu suchen ist, gibt oft die Lage der Milchgangsöffnung, aus der das Sekret kommt. Durch diese genaue Palpation an mehreren Tagen hintereinander gelang uns im Falle 13 die Lokalisation der kranken Partie, ohne daß eine Cyste zu fühlen war. Die Operation bestätigte den klinischen Befund.

Was nun die Behandlung derjenigen Fälle von „blutender Mamma“, die die Folge von Mastitis cystica sind, anbetrifft, habe ich in dem Falle 5, der zur Operation kam, auf der einen Seite ebenfalls bloß eine partielle Resektion gemacht und ein gutes Resultat erzielt. Der Umstand, daß die kranke Stelle, welche durch die Palpation schon lokalisiert war, intra operationem von der übrigen relativ gesund aussehenden Brust scharf abgrenzbar war, machte die partielle Resektion möglich. Die histologische Untersuchung bestätigte die scharfe Grenze zwischen gesunder und kranker Brustdrüsenpartie (Abb. 4). Es würde sich daher empfehlen, bei Operationen der Mastitis cystica, die zwar gewöhnlich eine mehr diffuse Erkrankung der ganzen Brust ist, an diese

Möglichkeit der scharfen Abgrenzung der kranken Partie zu denken und bei der Aufklappung der Brust eine genaue Inspektion der kranken Partie vorzunehmen. Daß diese partielle Erkrankung der Mamma kein bedeutungsloser Zufallsbefund ist, sehe ich aus einer Arbeit *Sebenings* aus dem letzten Jahr, worin ebenfalls ein Fall von Mastitis cystica chronica mitgeteilt wird, bei dem nur *ein* Quadrat das makroskopische und mikroskopische Bild der Mastitis cystica gezeigt hat, während die übrige Brust bloß Erscheinungen der alternden Brustdrüse darbot (also, wie der Autor sagt, circumscripte Mastitis cystica).

Als ich die partiellen Resektionen der Mamma mit einem Stück der großen Milchgänge ausführte, hatte ich gewisse Bedenken, daß durch die Mitentfernung des Milchganges in dem zugehörigen proximal gelegenen Drüsenanteil der Abfluß der Sekrete gehindert sein dürfte und daß es daher zu Sekretstauungen in den Milchgängen, zu Erweiterungen der Milchgänge und der Drüsenbläschen, also zu Veränderungen, ähnlich wie bei der Mastitis cystica chronica kommen könnte. Ich habe daher die Fälle nachuntersucht, habe aber weder bei der 19jährigen Patientin mit Papillom, die regelmäßig menstruierte, noch bei anderen bereits in der Menopause sich befindenden Patientinnen irgendwelche Brustdrüsenveränderungen gefunden, die als Folge der Milchgangsresektion gedeutet werden könnten. Die Nachuntersuchungen erfolgten nach 1, 4, 5 resp. nach 7 Jahren. Hier handelte es sich um eine 41jährige Frau, bei der wegen Milchgangspapillom partielle Resektion der Mamma auf beiden Seiten gemacht worden ist und bei der nach 7 Jahren weder Cysten noch Tumoren sich fanden, die sich bei Stauung des Sekrets in dieser langen Zeit höchstwahrscheinlich schon entwickelt hätten. Es scheint, daß unter gewöhnlichen Verhältnissen das abgesonderte Sekret und die abgestoßenenen Epithelien zum Teil durch die Wanderzellen, zum Teil auf dem Wege der Lymphbahnen wieder abgeführt wurden, daß also Sekretion und Resorption sich die Wage halten. Unter gewöhnlichen Verhältnissen fließt bei der Mamilla nichts ab, erst wenn durch einen krankhaften Prozeß eine stärkere Sekretion oder eine vermehrte Abstoßung von Epithelien eintritt, dann wird das Gleichgewicht gestört, es kommt zu Stauungen und zur Sekretion aus der Mamilla. Da aber in unseren Fällen die kranken Partien entfernt wurden, war kein Grund mehr zur Stauung vorhanden.

Bezüglich der Spätresultate der partiellen Resektion kann ich mitteilen, daß dieselben sehr gute sind. Die Fälle wurden nach 1—2—4—5 Jahren, Fall 3 nach 7 Jahren nachuntersucht. Alle Frauen waren ganz gesund, keine Veränderungen an der Brust, keine Blutung. Durch diese günstigen Erfolge wird der Einwand *Saars*, den er gegen die partielle Resektion macht, hinfällig, daß nämlich die Zahl der

Rezidiven in der Literatur gering ist, weil darauf nicht geachtet wird. Rezidivfreiheit nach 7 Jahren entspricht schon auch sehr weitgehenden Anforderungen, die man an eine Operation stellen kann!

In den letzten Jahren wurde neuerlich der Versuch unternommen, eine mehr radikale Therapie der blutenden Mamma und der Mastitis cystica chronica zu propagieren, so hat *Klose* auf der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung im Juni 1922 2 Fälle von operierter blutender Mamilla vorgestellt und die histologischen Befunde mitgeteilt und dabei die These aufgestellt: die Blutung kündigt das präkankröse Stadium an, und die blutende Mamilla läßt keinen Augenblick zögern, die Amputatio mammae mit Ausräumung der Achseldrüsen als „prophylaktische Operation" vorzunehmen, wenn die Probeexcision gewisse histologische Veränderungen ergibt, die wir weiter unten noch besprechen wollen.

Auch *Hosemann* referierte in derselben Sitzung über eine blutende Mamilla bei einer 37jährigen Virgo, bei der quasi prophylaktisch die Ablatio *beider Brüste* vorgenommen wurde, und die histologische Untersuchung, die *Aschoff* vorgenommen hat, hat ergeben, daß kein Carcinom vorlag. Für eine prophylaktische Operation ein ganz gehöriger Radikalismus.

Die histologischen Befunde, die *Klose* zur Begründung der prophylaktischen Amputation mit Drüsenausräumung anführt und die er für präcancerös hält, sind: cystische Erweiterung der Drüsenläppchen und Wucherung des Epithels, atypische Formen, unregelmäßig in bezug auf die Kerngröße, das Epithel zeigt keine Randstellung, sondern bildet solide Kanäle oder Überschichtungen in den erweiterten Kanälchen; die scharfe Abgrenzung der Kanälchen durch die Membrana propria geht verloren. Im 2. Falle fand er Wucherungen in den Ausführungsgängen und Bildung papillomatöser Massen; auch hier ist die Wucherung des Epithels eine atypische, es kommt zu richtigen epithelialen Papillen und Guirlandenbildungen.

Alle diese von *Klose* angeführten Veränderungen am Epithel finden sich im Verein mit noch anderen Veränderungen, so z. B. mit den „blassen Zellen" *Saars* als typische Befunde bei der Mastitis chronica cystica, welche von allen Autoren als nicht maligne Erkrankung angesehen wird. Diese Veränderungen finden sich sogar recht oft bei klinisch ganz gesunden Frauen. So hat *Tietze* in 25% seiner Fälle, die von klinisch gesunden Brüsten stammen, Epithelveränderungen gefunden, die der Mastitis cystica chronica außerordentlich ähnlich sehen, und er deutet dieselben als Involutionserscheinungen, auch *Berka* (aus dem Pathologisch-Anatomischen Institute *Kaufmann*) sah in senilen Brustdrüsen Erweiterung der Milchgänge, Epithelproliferation, Mehrschichtung desselben, solide Epithelzapfen mit Ausfüllung des

ganzen Lumens, Bildung mehrerer Lumina. Die Bilder sind seiner Meinung nach „dem Carcinom nicht unähnlich, zeigen aber keine maligne Wucherung“. Derselbe Autor fand sogar bei kindlichen und jungfräulichen Drüsen Erweiterung der Milchgänge.

Krompecher fand sogar in einem Dritteil seiner Leichen, die das Pubertätsalter überschritten haben (aber auch schon bei 20jährigen) am Brustdrüsenepithel Knospen- und Papillenbildung, weiters Cysten wie bei Mastitis cystica und sogar „blasse Epithelcysten“ und hält diese Befunde für wenig ausgesprochene Fälle von Mastitis cystica. In der letzten Zeit hat *Sebening* ebenfalls bestätigen können, daß die ersten Anfänge der Mastitis chronica cystica in jeder normalen Brustdrüse alternder Frauen zu sehen sind, ebenso auch *Bartels*.

Es finden sich zwar in der chirurgischen Literatur Angaben, daß Mastitis cystica zur Carcinombildung neige, *Schimmelbusch* fand in 7%, *Theile* in 15%, *Bloodgood* sogar in 50% von Mastitis cystica Carcinom, aber demgegenüber stehen histologische Untersuchungen anderer chirurgischer Autoren und pathologischer Anatomen, die eine große Anzahl von Brustdrüsen untersucht haben und die den Zusammenhang zwischen Mastitis cystica chronica und Carcinom entweder ganz leugnen oder die Gefahr der carcinomatösen Umwandlung für gering halten.

So hat *McFarland* eine große Zahl von Brustdrüsen verschiedenen Alters (von 17—103 Jahren) untersucht und ist zur Überzeugung gelangt, daß die Mastitis cystica und alle ähnlichen von den Autoren unter verschiedenen Bezeichnungen beschriebenen Veränderungen des Epithels (*Schimmelbusch:* Cystadenome; *Krompecher:* aberrierte Schweißdrüsen; *Bloodgood.* senile parenchymatöse Hypertrophie) nichts anderes darstellen als unvollständig involvierte Reste von Drüsenacinis, er lehnt daher jeden kausalen Zusammenhang des Involutionsprozesses (einschließlich der Cystenbildung) mit der Entstehung von Krebs entschieden ab. Diese Deutung der cystischen Veränderungen in der Brustdrüse als Involutionserscheinung hat bereits *Billroth* in seinem grundlegenden Werke: „Über die Krankheiten der Brustdrüse“ im Jahre 1880 aufgestellt, sie geriet aber mit der Zeit in Vergessenheit, und an ihre Stelle wurde von manchen Autoren Entzündung, von anderen wieder Neubildung als Ursache der Cystenbildung in den Vordergrund geschoben.

Von älteren Autoren leugnet *Hutchinson* (zit. bei *Pribram*) ebenfalls den Zusammenhang zwischen Krebs und cystischen Veränderungen, *Reclus* (zit. bei *Kaufmann*), der früher die Entwicklung von Carcinom bei der Maladie cystique annahm, hat in einer späteren Arbeit diesen Zusammenhang geleugnet und nur gelegentliche Koinzidenz zugegeben, während die Maladie cystique *nicht* zu Carcinom führe; ähnliche An-

sichten vertreten *Jacoulet* und *Maure*, *Ribbert-Roeren* (bei *Pribram*), weiters in letzterer Zeit *Müller*, *Lewis-Catherine*, *Alexis Moskowitz* u. a. — *Kudji*, der im Pathologisch-Anatomischen Institut des Prof. *Hedinger* in Basel über 300 Fälle von normalen und pathologischen Brustdrüsen histologisch untersucht hat, darunter 42 Fälle von Mastitis cystica, ist der Überzeugung, daß die gewucherten Epithelien der Mastitis cystica in den meisten Fällen der Entartung verfallen und sich zu Cysten umwandeln und daß die Umwandlung in Carcinom keine so häufige Erscheinung sei.

Allenfalls kann aber nicht geleugnet werden, daß auch namhafte pathologische Anatomen die Epithelwucherungen, welche die Mastitis cystica begleiten, nicht für harmlos halten und annehmen, daß die Mastitis cystica den Boden für das Carcinom schaffen kann (*Kaufmann*, *Fischer*, *Bartels*, *Lukowsky* u. a.). (Die beiden letzteren Autoren bezeichnen die Mastitis cystica als Fibrosis oder Fibromatose der Mamma.)

Woher stammt also der schlechte Ruf der Mastitis cystica und der ähnlichen Veränderungen, und wie ist die oft große Differenz in den statistischen Angaben zu erklären? So gibt *Schimmelbusch* 7% Carcinome bei Mastitis cystica an, *Theile* 15%, *Morris Wolf* 45%, *Bloodgood sogar 50%*. Meiner Ansicht nach sind die Daten unrichtig, weil sie von Klinikern auf Grund von einigen schweren Fällen, die sie zur Operation bekamen, aufgestellt wurden. Vollständig außer acht gelassen wurde dabei die große Anzahl der leichteren Fälle von Mastitis cystica, welche mangels jedweder Beschwerden gar nicht zum Arzt kommen. Diese Fälle würden, wenn sie in der Statistik ebenfalls Aufnahme fänden, die Perzentzahlen des Carcinoms bedeutend verkleinern. Eine richtige Statistik könnte hier nur vom pathologischen Anatomen ausgehen, weil er allein das gesamte Material besitzt. Es müßten vor allem alle Leichen auf Veränderungen im Sinne der Mastitis cystica untersucht werden, ebenso auch alle operierten Mammacarcinome auf Mastitis-cystica-Veränderungen. Da in der jetzigen Zeit die überwiegende Anzahl der Mammacarcinome früher oder später zur Operation kommt, würde der Fehlbetrag infolge Wegfalles der nicht beobachteten Carcinome ein ganz geringer sein (nicht wie beim Kliniker bezüglich der Mastitis cystica). Aus der Häufigkeit des Zusammentreffens von Carcinom und Mastitis cystica und dem Verhältnis dieser Zahl zu der Anzahl der Mastitis-cystica-Fälle könnte man sich erst ein richtiges Urteil darüber bilden, ob die Mastitis cystica wirklich diese gefährliche Disposition für das Carcinom abgibt.

Der Rostocker pathologische Anatom *Fischer* hat zum Teil von diesem Gesichtspunkte aus sein operatives Brustdrüsenmaterial verarbeitet. Unter 300 Brustdrüsen fanden sich 53 Fälle von Mastitis

cystica, darunter waren 21 mal Carcinome zu finden, das waren also 40%. „Aber dieses häufige Zusammentreffen“, sagt *Fischer* wörtlich, „besagt nicht unbedingt, daß beide Prozesse genetisch etwas miteinander zu tun haben müßten.“ Die beiden Prozesse können ganz gut voneinander unabhängig sein. Im *Fischer*schen Material machten die Krebse die Hälfte aus (unter 300 Fällen 151 Carcinome), die Fälle von Cystenmamma fast $^1/_5$. „Es ist also zu erwarten, daß auch beides einmal gleichzeitig gefunden werden kann, wo diese beiden Affektionen so häufig sind.“ Andererseits gibt aber *Fischer* auch zu, daß für andere Fälle ein genetischer Zusammenhang insofern bestehen kann, daß der Krebs durch Verstopfung der Ausführungsgänge zu cystischer Erweiterung führen kann, oder umgekehrt die atypischen Epithelwucherungen der Mastitis cystica zu Krebs führen können.

Wir haben also gesehen, daß die histologischen Veränderungen, die *Klose* in seinen 2 Fällen und die andere Autoren bei ca. 30% brustgesunder Frauen gefunden haben, bloß einen quantitativen Unterschied zeigen; wenn also die früher erwähnte Indikation *Kloses* zur Ablatio mammae und Ausräumung der Achselhöhle allgemein angenommen würde, wüßte man eigentlich nicht, welche Frauen von dieser Operation verschont bleiben könnten.

Auch die zweite These *Kloses* „die Blutung kündigt das präcanceröse Stadium an“, entspricht nicht meiner Erfahrung, da wir Fälle gesehen haben, wo die epithelialen Veränderungen, sogar Tumoren, schon lange vorher — ein Jahr früher — vorhanden waren (Fall 7), ohne daß sich eine Blutung gezeigt hätte.

Auch die in der Literatur öfter wiederkehrende Behauptung, daß das Blutigwerden des früher serösen Sekretes für den Eintritt der Malignität spreche (*Herrmann*, *Mintz*), deckt sich nicht mit den Tatsachen, da Fälle bekannt sind, wo das Sekret zwischen blutig und serös gewechselt hat (*Skutsch* und einer meiner bloß klinisch beobachteten Fälle), weiters Fälle mit blutigem, teerartigem Sekret, die auf Grund dieses Symptoms für Carcinome gehalten wurden und zur Ablatio mammae führten (*Weisshaupt*), bei der histologischen Untersuchung sich aber als nicht carcinomatös erwiesen haben. Auch in unserem Falle 5, wo auf der einen Seite ein stark blutiges Sekret bestand und bei dem es ebenfalls unter der Diagnose Carcinom zur Ablatio mammae kam, wurde bei der histologischen Untersuchung kein Carcinom, sondern bloß eine circumscripte Mastitis cystica mit Blutung gefunden.

Einige amerikanische Autoren (*Lewis-Catherine*, *Alexis Moschkowitz*, *Bloodgood*) sehen den blutigen Ausfluß nicht als Zeichen von Malignität an, und *Pribram* ist der Ansicht, daß bei Carcinomen mit Blutabgang derselbe eher auf die gleichzeitig vorhandene Cystenkrankheit als auf das Carcinom zu beziehen ist. Auch *Billroth* kannte schon dieses bräun-

liche Sekret aus der Brustwarze, ohne ihm eine bestimmte diagnostische Bedeutung im Sinne von Carcinom zugeschrieben zu haben.

Übrigens hängt das Blutigwerden des Sekrets, wie ich mich in 2 Fällen überzeugen konnte, von der Intensität der Untersuchung ab; was weiters nicht wundernimmt, wenn man sich den histologischen Bau der blutenden Stelle vor Augen hält.

Weiters wäre noch darüber zu diskutieren, ob ein „präceancröses Stadium", das nach unserer Erfahrung und nach den Beobachtungen aus der Literatur lange Zeit bestehen kann, ohne in Wirklichkeit zu einem Carcinom geführt zu haben, eine so schreckliche Bedrohung der Gesundheit bedeutet, daß eine so verstümmelnde und eingreifende Operation, wie es die Ablatio mammae mit Ausräumung der Achseldrüsen ist, zu prophylaktischen Zwecken unbedingt und sofort notwendig wird. Sind wir doch auch sonst in der Chirurgie mit so eingreifenden Operationen bei präcancerösen Zuständen nicht sofort bei der Hand. In unserem Material haben sich bei den nicht malignen Fällen die weniger eingreifenden Operationen (partielle Resektion) gut bewährt.

Wenn man die Mamma-Literatur der letzten Jahre genau studiert, gewinnt man den Eindruck, daß zuviel Radikaloperationen bei chronischen, nicht malignen Erkrankungen der Brustdrüse gemacht werden. Der früher erwähnte Fall *Hosemanns* von beiderseitiger Ablatio mammae, wo *Aschoff* bei der histologischen Untersuchung kein Carcinom fand, weiters die Fälle von *Klose*, *Weisshaupt*, *Moraller*, *Gruber* (3 Fälle), *Lenthal G. Cheatle* u. a. beweisen dies. Auch auf unserer Abteilung wurde in einigen Fällen die Ablatio mammae gemacht, wo dann die histologische Untersuchung die Berechtigung der Radikaloperation nicht bestätigen konnte. *Hedinger* hat im Pathologischen Institut in Basel in einer ganzen Anzahl von Brustdrüsen, die wegen Schmerzen oder Verdachtes auf Carcinom amputiert wurden, bei der histologischen Untersuchung weder Tumor noch Entzündung noch Nervenveränderungen gefunden, sondern bloß präsenile Involution, und darunter waren Frauen von 35 und 36 Jahren, sogar eine doppelseitige Ablatio bei einer 35jährigen Frau. Auch *Fischer* und *Bertels* fanden in ihrem Material amputierte Brüste ohne maligne Erkrankung.

In der Tagung der nordwestdeutschen Chirurgen (Juli 1922) hat *Konjetzny* bei Mastodynie (Fibromatose und Mastitis cystica) die Ablatio mammae für indiziert gehalten, um „die subjektiven Beschwerden und die Angst vor dem Carcinom zu beseitigen". Nun sind die subjektiven Beschwerden der Mastodynie nicht so schwerwiegend, und die Opferung eines Organs wegen Angst vor dem Carcinom wäre — meiner Ansicht nach — sogar im nervösen Zeitalter als zu weitgehend zu betrachten. Tatsächlich blieb dieser Vorschlag auch nicht

unwidersprochen, und *Müller* (Rostock) sprach sich gegen die prophylaktische Auslösung der Mamma bei der Fibromatose mit Cystenbildung aus.

Die Ursachen für diese allzu radikalen Vorschläge hängen meiner Ansicht nach vor allem mit den Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose der Mammaerkrankungen zusammen. Eine ganze Reihe von Symptomen, die früher als unbedingtes Zeichen der Malignität galten, wie eingezogene Mamilla, harter Tumor, Drüsen in der Achselhöhle, Fixation der Haut und sogar Ulceration derselben kommen sicher auch bei nicht malignen Erkrankungen der Brust vor, und es ist oft, trotz großer Erfahrung, unmöglich, eine sichere klinische Diagnose zu stellen. Ebenso große Schwierigkeiten bereitet auch häufig die Diagnose sogar dem erfahrensten pathologischen Anatomen (*Lukowsky, Kaufmann*), und es scheint so zu sein, daß, je erfahrener der pathologische Anatom ist, er desto mehr die Schwierigkeiten betont (*Kaufmann*); auch *Fischer* klagt darüber, daß es oft bei der Mamma schwer ist, zu beurteilen, was „noch atypische Wucherung" und was „schon Krebs" ist. Durch diese Unsicherheit in der Beurteilung des Krankheitsbildes wird natürlich der Radikalismus in der Therapie gefördert.

Weiters scheint hier auch die Bezeichnung der früher bezeichneten epithelialen Veränderungen als „präcanceröse Zustände" in demselben Sinne mitzuwirken. Bei einem Ausdruck, der einerseits andeutet, daß ein Carcinom im Anzuge ist, der aber andererseits nicht besagt, ob dies Ereignis in Wochen oder erst in Jahren eintreten dürfte, ist selbstverständlich der subjektiven Auffassung und Stimmung jedes einzelnen Operateurs ein allzu großer Spielraum überlassen.

Ich bin mir also der Schwierigkeiten bei der klinischen und anatomischen Beurteilung der Mammaerkrankungen voll bewußt und möchte mich daher von vornherein dagegen verwahren, als ob ich Leichtfertigkeit in der Diagnosenstellung und unvollständige, unzulängliche Operationen empfehlen würde, sondern ich empfehle im Gegenteil Gründlichkeit bei der Untersuchung und Vorsicht in der Diagnose. Man hat aber nicht das Recht, bei jedem leisen Verdacht auf Malignität — ohne die Gewißheit derselben — die verstümmelnde Operation auszuführen und einen nie mehr gut zu machenden Fehler zu begehen! Was ich vermieden wissen möchte, sind bloß die Angstdiagnosen und die Angstoperationen!

Der Rostocker Anatom *Fischer* hat sein Mammamaterial von 300 Fällen von einem sehr originellen und uns hier ganz besonders interessierenden Gesichtspunkt aus zusammengestellt, nämlich wie oft der vom Chirurgen ausgesprochene Verdacht auf Malignität histologisch seine Bestätigung fand. Es stellte sich dabei die interessante und viel bedeutsame Tatsache heraus, daß in 62 Fällen = 21% der Verdacht

auf Malignität nicht bestätigt werden konnte. Bei den Fällen von Mastitis cystica allein war das Verhältnis noch krasser, hier war sogar in 40% aller Fälle der Verdacht auf Carcinom ungerechtfertigterweise ausgesprochen. Das Umgekehrte, daß nämlich ein maligner Prozeß verkannt wurde, trat nur in 7 Fällen = 2,3% ein.

In diesen Zahlen liegt nicht nur der Beweis der Schwierigkeit bei der klinischen Diagnose, sondern in der hohen Zahl von 21% anatomisch nicht gerechtfertigter Annahme eines Carcinoms steckt meiner Überzeugung nach auch die Angstkomponente wegen der Unsicherheit in der Diagnose der Mammaerkrankungen.

Um daher die Unsicherheit zu beheben, ohne der Patientin durch eine vielleicht nicht notwendige Radikaloperation zu schaden, gehen wir jetzt bei allen Erkrankungen mit blutender Mamilla folgendermaßen vor: Vor allem handelt es sich darum, zu entscheiden, ob klinisch ein Carcinom vorliegt, in diesem Falle tritt selbstverständlich die radikalste Behandlung in ihre Rechte. Wenn das Carcinom nicht ausgesprochen ist oder kein Verdacht besteht, wird genau untersucht, ob nicht in Mamillanähe ein harter oder cystischer Tumor zu finden ist, auf dessen Druck das blutige Sekret aus der Mamilla austritt; wir trachten uns dann ein Bild zu machen, ob ein Milchgangspapillom oder Mastitis cystica (oder eine von den seltenen Ursachen der Blutung) vorliegt. In beiden Fällen hat uns die partielle Resektion der als erkrankt angenommenen Brustdrüsenpartie stets genügt. In jedem Falle wird — wie bei *allen Mammaerkrankungen* — die genaue histologische Untersuchung des Präparates vorgenommen, um, wenn bei derselben irgendein Verdacht auf Malignität sich ergeben sollte, die Radikaloperation in den nächsten Tagen anschließen zu können. Dies führt uns zum Thema der Probeexcision bei Verdacht auf Malignität eines Mammatumors. Wir sind keine Anhänger derselben, da wir wissen, daß der negative Ausfall der Untersuchung keine sichere Gewähr für die Gutartigkeit der Erkrankung bietet; die Probeexcision erfaßt manchmal nicht den malignen Anteil der Geschwulst. Wir kennen Fälle aus der Literatur, z. B. der Fall *Moraller*, wo die Probeexcision trotz bestehender Malignität des Tumors im Stiche ließ. Andere Autoren wieder verwerfen die Probeexcision, weil durch dieselbe die Tumoren zu sehr rascher Wucherung angeregt werden.

Das Richtige ist — wenn ich mich so ausdrücken darf — die „Probeexcision des ganzen Tumors" und die genaue histologische Untersuchung des Präparates, der dann, wenn die Untersuchung Malignität ergeben sollte, die Radikaloperation in 2—3 Tagen folgen kann. Da hier keine Excision innerhalb des kranken Gewebes ausgeführt wird, entfällt der von den Autoren gefürchtete Reiz zur raschen Wucherung des Tumors, und die Verzögerung von 2—3 Tagen bedeutet daher keinen Nachteil

für die Gesundheit der Patientin, hingegen ist der mögliche Gewinn in seelischer Beziehung ein gewaltiger!

Es werden sich auch bei der größten Vorsicht leider nie unrichtige Diagnosen vermeiden lassen, das Bestreben des Klinikers muß aber dahin gehen, alle Vorsichtsmaßregeln anzuwenden, um unnötige Operationen zu vermeiden.

Was nun den *männlichen Fall* anbetrifft, so handelt es sich bei einem 70jährigen Manne, der ein Jahr lang das Symptom der blutenden Mamilla aufwies, um ein in ein Carcinom übergehendes Milchgangspapillom in einem stark erweiterten Endmilchgang bei gleichzeitiger Absceßbildung in der Brustdrüse. Der histologische Befund des übrigen Brustdrüsengewebes entsprach den Veränderungen, die in der Literatur über die sog. Gynäkomastie beschrieben werden. Dieser Fall bewies auch so recht wieder, wie schwer es sein kann, bei einem Mammatumor sicher zu entscheiden, ob eine benigne oder maligne Geschwulst vorliegt.

Bei Männern sind die Fälle mit dem oben beschriebenen Symptomenkomplex recht selten, so daß *Pribram* in seiner Arbeit unter 75 Fällen nur 3 Fälle von Mammatumor mit blutender Mamilla bei Männern anführt (*Clerèt*, *Greenaugh* und *Simons*, *Unger*). Die histologischen Befunde dieser Fälle waren unserem ähnlich.

Ich möchte darauf aufmerksam machen, daß die pathologische Sekretion, die in diesem Falle durch 1 Jahr bestand, aufhörte, als es bei dem Patienten zu einer eitrigen Mastitis kam. Diese Erscheinung habe ich auch bei zwei weiblichen Fällen beobachtet, und zwar einmal bei einer Frau, die wegen „blutender Mamilla" mit Bierscher Saugglocke behandelt wurde und bei der während der Behandlung eine eitrige Mastitis unter gleichzeitigem Aufhören der Sekretion entstand. Das entstandene entzündliche Infiltrat verhinderte in diesen Fällen scheinbar den Abfluß des Sekrets. Das zweite Mal hörte in unserem Falle 15 die seit 8—10 Jahren bestandene Sekretion auf, als sich ein Tumor in der Mamma entwickelte. Diese letztere Beobachtung ist insofern sehr interessant, als in der Literatur sich häufig die Angabe — die ich aber nicht bestätigen konnte — findet, daß das seröse Sekret blutig zu werden pflegt, wenn ein Carcinom sich entwickelt; hier änderte das Sekret nicht seine Beschaffenheit, sondern verschwand ganz.

Anhangsweise möchte ich erwähnen, daß ich noch zwei weitere Fälle von Mammaerkrankungen mit pathologischer Sekretion bei Männern operiert habe, die ich mit Rücksicht darauf, daß sie in ein anderes Kapitel der Pathologie gehören, hier nicht verwerten will. Die Fälle wiesen das klinische Bild der Gynäkomastie auf und werden gelegentlich mit anderen Fällen dieser Gruppe bearbeitet werden.

Was nun die Therapie der männlichen Fälle betrifft, so werden die ästhetischen Bedenken bei der Feststellung des Operationsplanes

weniger ins Gewicht fallen als bei den Frauen. Hier dürfte die Auslösung des ganzen, ohnedies nicht sehr großen Brustdrüsenkörpers stets die Operation der Wahl sein, und der Ästhetik kann dadurch Rechnung getragen werden, daß man von einem bogenförmigen Schnitt unterhalb der Mamilla die Mamma auslöst mit Zurücklassung der Mamilla. 2 Fälle, die ich nach dieser Methode operiert habe, zeigten ein gutes kosmetisches Resultat. Natürlich ist die Schonung der Mamilla nur bei gutartigen Erkrankungen gestattet.

Wenn ich nun zum Schlusse die Erfahrungen, die ich aus meinen Fällen und aus dem Studium der Fälle in der Literatur gewonnen habe, zusammenfassen soll, möchte ich vor allem hervorheben, daß die sog. „blutende Mamilla" nicht als Krankheit, sondern bloß als Symptom aufgefaßt werden kann, das sowohl bei benignen als auch bei malignen Brustdrüsenerkrankungen vorkommen kann.

Da das Sekret oft mit Blut nichts zu tun hat, müßte der Ausdruck „blutende Mamilla" durch „pathologische Sekretion aus der Mamilla" ersetzt werden; nun ist aber der Ausdruck blutende Mamilla so eingebürgert, daß die Abgewöhnung schwer gelingen dürfte, man muß sich aber bei Anwendung des Ausdruckes stets bewußt sein, daß er oft zu Unrecht gebraucht wird.

Die pathologische Sekretion aus der Mamilla ist stets durch einen anatomischen Prozeß in der Brust verursacht, gegen den die Therapie in mehr oder weniger radikaler Form sich zu richten hat. Man möge sich daher mit anderweitiger Behandlung nicht aufhalten.

Das Symptom hat nicht immer jene böse Bedeutung, die ihm von einigen Autoren zugeschrieben wird, sondern ist ein Symptom wie jedes andere in der Pathologie der Brustdrüsenerkrankungen, und eine Mammaerkrankung mit „blutender Mamilla" benötigt nur dieselbe vorsichtige Beobachtung und Behandlung wie die anderen Brustdrüsenerkrankungen ohne Blutung aus der Mamilla; nicht mehr und nicht weniger.

In therapeutischer Beziehung möchte ich hervorheben, daß die überflüssigen, verstümmelnden Amputationen der Brust mit Ausräumung der Achselhöhle in einem Teil der Fälle (d. i. dort, wo keine maligne Erkrankung vorlag) durch partielle Excisionen ersetzt werden konnten.

Mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose der Mammaerkrankung soll grundsätzlich jedes exstirpierte Präparat histologisch genau untersucht werden, um für den Fall, daß die histologische Untersuchung eine maligne Erkrankung ergeben sollte, die erweiterte Operation nachzutragen.

Die Spätresultate der partiellen Resektionen waren sehr befriedigend.

Literaturverzeichnis.

Altmann, Über die Inaktivitätsatrophie der weiblichen Brustdrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **111**, 318. 1888. — *Bauer*, Zur normalen und pathologischen Anatomie und Histologie der menschlichen Brustwarze. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **62**, 233. 1916. — *Benda*, Das Verhältnis der Milchdrüse zu den Hautdrüsen. Dermatol. Zeitschr. **1**, 94. 1894. — *Bennecke*, Zur Histologie der foetalen Mamma und der gutartigen Mammatumoren. Autoreferat im Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **16**, 536. 1903. — *Berka*, Die Brustdrüsen verschiedener Altersstufen und während der Schwangerschaft. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **8**, 203. 1911. — *Bertels*, Über die Mastitis chronica (cystica) und ihren Übergang in Carcinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **124**, 9. 1913. — *Bertkau*, Zur Histologie und Physiologie der Milchdrüse. Arch. f. Anat. u. Physiol., Phys. Abt. 1907, S. 368. — *Biberstein*, Mammasekretion und Krisen bei Tabes. Klin. Wochenschr. **1**, 68. 1922. — *Billroth*, Die Krankheiten der Brustdrüse. Dtsch. Chir. **41**. — *Bloodgood*, Tumors of the breast. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **22**, 219. 1923. — *Constan*, Über diffuse Fibromatose der Brustdrüse beim Manne. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **67**, 264. 1921. — *Dieckmann*, Über die Histologie der Brustdrüse bei gestörtem und ungestörtem Menstruationsverlauf. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**, 321. 1925. — *Ebeler*, Zur Pathologie der Brustdrüsensekretion. Med. Klinik 1915, Nr. 39, S. 1069. — *Ernst, Max*, Die physiologischen Rückbildungserscheinungen der weiblichen Brustdrüse nach Gravidität und Menstruation. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **31**. 1925. — *Mc Farland, Joseph*, Restierende Drüsenkörper in der weiblichen Brust. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. **19**, Heft 5. 1922. — *Finsterer*, Über einen Fall von ungewöhnlich großem Fibroadenoma mammae usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **84**, 557. 1906. — *Fischer, Walter*, Über die klinische und pathologisch-anatomische Beurteilung von Geschwülsten und cystischen Veränderungen der Brustdrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **192**, 1. 1925. — *Fischer, J.*, „Blutende" Mamma. Demonstration Ges. d. Ärzte, Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 8. — *Gardlund*, Über das Vorkommen von Colostrum in weiblichen Brustdrüsen und deren Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel. Zitiert nach *Weisshaupt*. — *Glass*, Weitere Beobachtungen über das Krankheitsbeil der subakuten Mastitis mit Knotenbildung. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 275. — *Greenough* und *Simons*, Papillary cystadenomata of the breast. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907, S. 807. — *Gruber*, Über die Brustdrüsenschwellung der Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **56**, 289. 1922. — *Gruber*, Beiträge zur Histologie und Pathologie der Mamma. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **248**, 397. 1924. — *Hagemann*, Schwarzes Colostrum. Med. Klinik 1920, Nr. 35, S. 902. — *Hald*, Om blödende mammae usw. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 25, S. 1382. — *Hedinger*, Zur Bedeutung der präsenilen Involution der Brustdrüse. Berl. klin. Wochenschr. 1914, S. 517. — *Herrmann*, Zwei Fälle von Blutung aus der weiblichen Brustdrüse. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910, S. 394. — *Hosemann*, Demonstration in der Mittelrhein. Chirurg. Vereinigung. Diskussion. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 1526. — *Jacoulet* und *Moure*, Les épithéliomes cystiques de la glande mammaire. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911, S. 788. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. VIII. Aufl. — *Keynes, G.*, Chronische Mastitis. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 1381. — *Klose*, Über blutende Mamma. Demonstration in der Mittelrhein. Chirurg. Vereinigung 1922. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 1526. — *König*, Mastitis chronica cystica etc. Zentralbl. f. Chir. 1893, Nr. 3. — *Konjetzny*, Cystische Entartung und Fibromatose der Mamma, mit Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Krebsbildung. Demonstration 7. VII. 1922. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 1760. — *Krompecher*, Zur Histogenese und

Morphologie der Cystenmamma usw. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **62**, 404. 1916. — *Krompecher*, Weitere Beiträge über das Polycystoma mammae und dessen Beziehung zu den Geschwülsten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**, 495. 1924. — *Krukowski*, Ein Fall von spontaner Blutung aus der Brustwarze als Symptom der Hämophilie. Medycyna 1901. Ref. Hildebrandts Jahresberichte 1901. — *Kudji*, Zur Pathologie der menschlichen Brustdrüse. Stuttgart 1921. — *Kuru*, Beiträge zur Pathologie der Mammageschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **98**, 415. — *Landau*, Über einige Anomalien der Brustdrüsensekretion. Dtsch. med. Wochenschr. 1890, S. 745. — *Langhans*, Zur pathologischen Histologie der weiblichen Brustdrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **58**, 132. — *Lewis, E. Catharine*, Bedeutung der Sekretion aus der Brustwarze bei Erkrankungen der Brustdrüse. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. **19**, 39. 1922. — *Lewis*, Blutende Brustwarzen. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, S. 1035. — *Lichtenhahn*, Über Mastitis chronica cystica. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **90**, 507. — *Lindig*, Zur Pathologie der Brustdrüsensekretion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **76**, 726. — *Lukowsky*, Über diffuse Fibromatose der Mamma und ihr Übergang in Carcinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **167**, 81. — *Marchand*, Diffuse Fibromatose der Mamma. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 396. — *Mintz*, Chronischer Katarrh der weiblichen Brustdrüse. Zentralbl. f. Chir. 1911, S. 187. — *Mintz*, Zur Pathologie und prognostischen Bedeutung des „serösen Katarrhs" der Brustdrüse und der „blutenden Mamma". Zentralbl. f. Chir. 1912, S. 313. — *Mintz*, Über die blutende Milchdrüse. Russki Wratsch 1912. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912, S. 1152. — *Moraller*, Über blutende Mamma mit besonderer Berücksichtigung des Cystadenoma mammae. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **47**, 107. — *Moschkowitz, Alexis*, Ref. Zentralorg. f. ges. Chir. **19**, 40. 1922. — *Pollitzer*, Vikariierende Menstruation an der linken Mamma. Zentralbl. f. Gynäkol. 1905 (Demonstration). — *Polano*, Mamma und Menstruation. Arch. f. Gynäkol. **120**, 259. 1923. — *Pribram*, Die blutende Mamma. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **13**, 311. 1921. — *Raubitschek*, Über die Brustdrüsen menschlicher Neugeborenen. Zeitschr. f. Heilkunde **25**, 16. — *Riess*, Demonstration in der Gynäkol. Ges. Chicago. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1910, S. 198. — *Rosenburg*, Über menstruelle, durch Corpus luteum bedingte Mammaveränderungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **27**, 466. 1922. — *Saar*, Über Cystadenoma mammae und Mastitis chronica cystica. Arch. f. klin. Chir. **84**, 1907. — *Saar*, Makro- und mikroskopische Abbildungen von Cystadenoma mammae resp. Mastitis chronica cystica. Wien. klin. Wochenschr. 1906, S. 1497. — *Saar*, Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **1**, 413. — *Sasse*, Über Cysten und cystische Tumoren der Mamma. Arch. f. klin. Chir. **54**, 1. — *Schimmelbusch*, Das Cystadenoma mammae. Arch. f. klin. Chir. **44**, 117. — *Schnitzler*, Diskussion in der Ges. d. Ärzte. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 8. — *Sebening*, Zur Physiologie und Pathologie der Brustdrüse. Arch. f. klin. Chir. **134**, 464. 1925. — *Siding*, Tabes dorsalis mit Hämatemesis usw. Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 8 und 9. — *Simons*, Ein Fall von schwarzblauem Milchsekret bei einer Nullipara. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **62**, 141. — *Skutsch*, Blutabsonderung aus der Brustdrüse. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, S. 1904. — *Stahr*, Plastische Mastitis bei Magenkrebs. Zeitschr. f. Krebsforsch. **19**, Heft 4. — *Theile*, Zur Kenntnis der fibroepithelialen Veränderungen der Brustdrüse. Arch. f. klin. Chir. **88**. — *Tietze*, Über Epithelveränderungen der senilen weiblichen Mamma. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **75**, 117. — *Tietze*, Über das Cystadenoma mammae und seine Beziehungen zum Carcinom der Brustdrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **56**, 512. — *Unger*, Ein Fall von Cystadenoma mammae beim Manne. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **165**, 550. — *Weisshaupt*, Über die blutende Mamilla. Arch. f. Gynäkol. **107**, 466.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Bier*.)

Postoperative transitorische Albuminurien.

Von
Dr. Fritz Schulze.

(Eingegangen am 28. Oktober 1925.)

Das Auftreten von Albuminurien nach unter Allgemeinnarkose[1]) ausgeführten Operationen ist für uns eine abgeschlossene Erfahrung. Die sie begründenden Untersuchungen fallen zumeist in die Zeit, in der Chloroform- und Äthernarkose um ihre Berechtigung sowie um ihre beiderseitigen Vorzüge oder Nachteile stritten, und in der demgemäß die Frage nach etwa durch sie hervorgerufenen Körperschädigungen die Gemüter am meisten bewegte.

Die Angaben über die Häufigkeit dieser meist in wenigen Tagen verschwindenden Albuminurien nach Äthernarkose bei Gesunden schwanken.

Einheitlichkeit besteht indessen über ihre Erklärung, insofern, als sie ganz allgemein der *Wirkung des narkotischen Giftes* selbst zugeschrieben werden. Während allerdings *Tillmanns* die Frage als offen betrachtet, ob diese Albuminurien durch *direkte* Reizung des Nierenparenchyms durch das Narkoticum entstehen oder ob sie *als Folge* des durch den Äther bewirkten Gefäßkrampfes bzw. der dadurch bedingten Ischämie der Nieren zu betrachten sind, weist *Garrè* darauf hin, daß sie allem Anschein nach *nicht direkt* durch das Narkoticum erzeugt werden; an seiner auslösenden Rolle — wenn auch in indirekter Form — hält also auch er fest.

Ihr in der Dauer zwar ungleicher, im Grunde aber übereinstimmend flüchtiger Charakter hat uns daran gewöhnt, diese Albuminurien *heute als völlig bedeutungslos* anzusehen.

Praktisch sind sie es sicherlich, wenn man dabei irgendwelche Spätfolgen oder nachteilige Dauerzustände dieser Art oder gar den Übergang solcher Albuminurien in echte Nephritis im Auge hat.

Ob aber diese Erscheinungen vom physiologischen bzw. biologischen Standpunkte aus wirklich als so bedeutungslose *Nebenerscheinungen*

---

[1]) Von uns wird grundsätzlich in der Klinik nur die Äthertropfnarkose geübt, und so beziehen sich alle hier über Allgemeinnarkose gemachten Ausführungen ausschließlich auf diese.

aufzufassen sind, wie es heute geschieht, ja ob sie in der Tat durch unsere bisherige Auffassung als einwandfrei geklärt und gewürdigt zu betrachten sind, das ist mir bei meinen Beobachtungen in den letzten Jahren zum mindesten recht zweifelhaft geworden.

Den Anlaß hierzu bot für uns die Feststellung, *daß wir auch nach unter örtlicher Betäubung ausgeführten Operationen in nicht seltenen Fällen solche Albuminurien beobachten konnten.* Wenn auch über deren Auftreten in den einschlägigen Handbüchern (weder bei *Braun* noch bei *Haertel*) Angaben enthalten sind, so ist trotzdem ihr Vorkommen nicht etwa bisher unbekannt. *Braun* selbst erwähnt es 1921 in seinem Vortrag auf dem Chirurgenkongreß 1921 „Über die Grenzen der örtlichen Betäubung", lehnt aber dabei im allgemeinen diese Albuminurien als bedeutungslos ab, nachdem nach den Versuchen *Florys* für ihn ein Zusammenhang mit der Wirkung des Novocains, wie ihn *Morian* annimmt, nicht mehr in Frage kommt.

Um so überraschender mußte es daher für uns sein, daß wir immerhin in etwa 38% der unter Lokalanästhesie vorgenommenen Eingriffe dieses Symptom auftreten sahen.

Die so festgestellten Eiweißausscheidungen waren allerdings auch hier immer nur vorübergehender Natur und zum Teil nur in dem kurz nach der Operation gelassenen oder entnommenen Urin oder erst am nächsten Tage erkennbar, zum Teil erstreckten sie sich in allerdings ganz vereinzelten Fällen noch über mehrere Tage nach der Operation. Der Urin dieser Patienten war vor der Operation als absolut *eiweißfrei* befunden worden. Die beobachteten Eiweißmengen waren in allen diesen Fällen eben gerade qualitativ erkennbar; eine quantitative Erfassung erübrigte ihre Geringfügigkeit. Die vorgenommenen Sedimentprüfungen ergaben keinen charakteristischen Befund.

Wie eingangs erwähnt, sind die Angaben über die Häufigkeit der Albuminurien nach Äthernarkosen außerordentlich verschieden. *Wunderlichs* Statistik errechnet ihr Vorkommen in 6,9%, nach Mitteilungen, die sich bei *Tillmanns* hierüber finden, wurde von anderen Autoren ihr Vorkommen auf 10, 30 und 47,6% beziffert. Wir selbst fanden sie nach unseren Äthernarkosen in 27%.

Bestimmt man aus allen diesen Werten den Durchschnittswert, so gelangen wir dazu, auf Grund eines umfangreichen und vielseitigen Materials annehmen zu können, daß solche Eiweißausscheidungen in 24% der unter Äthernarkose vorgenommenen Operationen auftreten.

Stellt man diesem für Allgemeinnarkosen ermittelten Durchschnittswert unsere oben aufgeführte Zahl von 38% für die nach Lokalanästhesie beobachteten Albuminurien gegenüber, so ergibt sich, daß nicht nur *gleichartige* Albuminurien nach Operationen unter allgemeiner und örtlicher Betäubung vorkommen, sondern *daß dieses Symptom nach Ein-*

griffen unter örtlicher Betäubung zahlenmäßig sogar bei weitem häufiger sein kann.

Hieraus ergibt sich der Schluß, daß diese Erscheinung nicht einseitig auf das Narkoticum bezogen werden darf, selbst wenn wir auch nur eine indirekte Abhängigkeit dieser Albuminurien von dem narkotischen Gift (*Garrè*, *Wunderlich*) annehmen würden. Auch *Florys* Untersuchungen sprechen schon hierfür, soweit das Novocain in Frage kommt.

Bereits *Wunderlich* beschäftigte die Frage, warum immer nur in einem gewissen Prozentsatz das Auftreten dieser postnarkotischen Albuminurie beobachtet wird. Er hätte m. E. diese Fragestellung auch daraufhin weiter ausdehnen können, wie es kommt, daß so verschiedene Werte von den einzelnen Autoren ermittelt wurden.

Wunderlich sieht die Erklärung in „einer individuellen Verschiedenheit, wie wir sie auch sonst bei Krankheiten erblickten". Wiewohl *Wunderlich* das Narkoticum für die Entstehung der Albuminurie verantwortlich macht, rückt er meines Erachtens aber mit dieser Erklärung schon von sich aus *das Individuum selbst in den Vordergrund*, und so glaube auch ich, allerdings weitergehend als er, daß wir in diesem Symptom eine *individuelle Äußerung der Rückwirkung des operativen Eingriffs an sich auf den Gesamtorganismus vor uns haben.*

Einen solchen Zusammenhang anzunehmen, liegt um so näher, wenn man berücksichtigt, wie solche Albuminurien schon im gewöhnlichen Leben, z. B. durch heftige Gemütsbewegungen oder durch schmerzhafte Erkrankungen des Bauches, kurzum durch vasomotorische und reflektorische Störungen verschiedenster Art ausgelöst werden können (*Rosemann*).

In unserer Auffassung aber mußte uns besonders die Feststellung bestärken, daß wir diese Albuminurien *bevorzugt beim weiblichen Geschlecht und bei Jugendlichen feststellten, und zwar sowohl bei den Eingriffen nach Allgemeinnarkose, wie bei denen unter örtlicher Betäubung.*

Diese Feststellung macht m. E. den oben erwähnten Unterschied der einzelnen Untersuchungsergebnisse verständlich. Sie weist darauf hin, wie die Ergebnisse wechseln müssen, je nach dem Zufall, der mehr oder weniger für diese Albuminurien prädisponierte Individuen (Frauen, Kinder — Männer) der jeweiligen Statistik des einzelnen Autors zugeführt hat. Indem sie aber das Auftreten dieser Albuminurien von einer individuellen Konstitution, von Alter und Geschlecht abhängig sein läßt, veranlaßt sie uns, in dieser postoperativen Albuminurie ein *Symptom zu erblicken, von der Art, wie es auch die nach Operationen gefundene Acetonurie darstellt.*

Ich habe in einer früheren Arbeit[1]) ausgeführt, wie wir diese nicht

[1]) *Schulze*, Zur Frage der postnarkotischen Acidose. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 49.

mehr wie bisher auf die Narkosenwirkung allein beziehen dürfen. Ich konnte zeigen, wie sie in einem gewissen Prozentsatz operativen Eingriffen folgt, ganz gleichgültig, ob diese unter Allgemeinnarkose, örtlicher oder Rückenmarksbetäubung ausgeführt sind, und folgerte daraus, daß wir sie als Zeichen der Schockwirkung *auf den operativen Eingriff als solchen* zu beziehen hätten.

Unter diesen Umständen war es gegeben, zu untersuchen, ob und in welchem Verhältnis diese postoperativen Albuminurien und Acetonurien zueinander ständen. Das Ergebnis dieser Gegenüberstellung war folgendes:

I. Allgemeinnarkose. Bis auf einen einzigen Fall war in allen Fällen, in denen Albuminurie bestand, auch Acetonurie vorhanden. Die Acetonurie allein überwog aber die Albuminurien (67% Acetonurien, 27% Albuminurien).

II. Örtliche Betäubung. In allen Fällen, in denen wir die Albuminurie feststellten, bestand auch Acetonurie. Die Acetonurie überwog aber auch hier (85% Acetonurie — 38% Albuminurie).

Bis auf eine Ausnahme also waren die Albuminurien, da wo sie festgestellt wurden, *stets mit einer Acetonurie vergesellschaftet,* und so möchten wir hierin eine weitere Stütze für *unsere Auffassung von der gemeinsamen Abhängigkeit beider Symptome erblicken.*

Unsere Zusammenstellung läßt nun weiter erkennen, daß die Albuminurie zahlenmäßig hinter der Zahl von Acetonurien zurücksteht. Ich ziehe hieraus den Schluß, daß die Albuminurie nicht als ein so feines Merkmal für den operativen Schock einzuschätzen ist wie die Acetonurie. Entsprechend aber unserer Bewertung dieser Symptome als Teilerscheinung der Rückwirkung des operativen Eingriffs auf den Organismus müssen wir diese verschiedene Wertigkeit darauf beziehen, daß das weit mächtigere Organ der Leber, mit der wir doch allem Anschein nach diese Acetonurien in Verbindung bringen müssen, auch ungleich intensiver von der Schockwirkung berührt wird als die Niere.

In meiner Arbeit über die postoperative Acetonurie konnte ich hervorheben, wie die unter Rückenmarksbetäubung vorgenommenen Operationen in *weitaus geringstem Maße* von Acetonurie gefolgt waren. Nach vorstehenden Ausführungen kann daher *die an sich bemerkenswerte Tatsache, daß sich nach den unter Lumbalanästhesie vorgenommenen Operationen von uns niemals derartige Albuminurien feststellen ließen,* nicht überraschen.

Hiermit werden wir unwillkürlich zu einer klinischen Bewertung der einzelnen Betäubungsverfahren geführt, nachdem wir sahen, in wie verschiedenem Maße unter ihnen die Rückwirkungen des operativen Eingriffs auf den Gesamtorganismus des einzelnen sich geltend machen.

Wenn es sich auch in diesen Symptomen, wie erwähnt, nur um Teilerscheinungen dieser Gesamtreaktion und weiter nur um Äußerungen

scheinbar unbedeutender Natur handelt, so sind sie doch geeignet, auf manche schwebende Frage vielleicht klärend mit einzuwirken.

Zunächst unterstreichen sie erneut, daß die Allgemeinnarkose den operativen Schock nicht ausschließt, eine Tatsache, die ja schon vor längerer Zeit zu dem bekannten Vorschlag führte, auch bei Operationen unter Narkose die sensiblen Nerven noch besonders durch örtliche Betäubung auszuschalten.

Des weiteren führen sie zu gewissen Folgerungen für die örtliche Betäubung und ihre Anwendungsbreite. Der hohe Wert und die segensreiche Bedeutung dieses Betäubungsverfahrens sind unumstritten. Trotzdem fehlt es nicht an Stimmen, die, im Interesse des Verfahrens selbst, seine Einschränkung für manche Eingriffe fordern („Basedow-Strumaoperation"), mit Rücksicht auf „*vielleicht*" ihr zuzuschreibende *besondere* Gefahren. Ich erinnere dabei besonders an ein Urteil *Sauerbruchs*, der auf Grund seiner bei Lungenoperationen gewonnenen, praktischen Erfahrungen sich dahin ausspricht, daß „diese uns verpflichten, kritischer als bisher den Wert der Lokalanästhesie zu beurteilen und die Indikation für ihre Anwendung sorgfältiger zu erwägen".

Unsere Feststellungen von der besonderen Häufigkeit der Acetonurien und Albuminurien bei dieser Betäubungsart und die von uns diesen Symptomen gegebene Deutung machen derartige einschränkende Bestrebungen verständlich. Sie zeigen, wie in der Tat der Operierte bei diesem Verfahren in höherem Maße von Rückwirkungen des operativen Eingriffs bedroht ist als bei anderen Anästhesierungsverfahren.

Unsere Ausführungen ergänzen und bestätigen schließlich aber auch frühere Untersuchungen über den Schock selbst. *Das Fehlen* der hier in Rede stehenden *Albuminurien* und die *so verringert in Erscheinung* tretenden *Acetonurien* nach Eingriffen *unter Lumbalanästhesie* lassen uns theoretisch in dieser Betäubungsart das Verfahren erblicken, das zu erstreben wäre, wenn es sich darum handelt, operative Schockwirkungen zu vermeiden. Wie sehr wir uns damit dem Ergebnis experimenteller Untersuchungen nähern, zeigen die Untersuchungen *Schieffers*[1]), der das Wesen des Schocks durch Schießversuche an Hunden zu klären suchte, wobei er feststellte, „daß durch die Rückenmarksanästhesie das Eintreten der Schockwirkung völlig verhindert bzw. abgeschwächt wird". Die Erklärung hierfür sah *Schieffer* darin, daß durch die Lumbalanästhesie gewissermaßen „eine Scheidewand vor den Zentralorganen aufgerichtet würde, welche die Wirkung der an der Peripherie stattfindenden Reizung verhinderte".

Was dort in summarischer Form gefunden wurde, wird durch das

---

[1]) *Schieffer*, Beitrag zur Schockwirkung bei Schrotschüssen. Inaug.-Diss. Bonn 1904.

Verhalten der hier uns beschäftigenden Teilerscheinungen des operativen Schocks an klinischem Material voll bestätigt.

Auffallend ist die verhältnismäßig hohe Zahl von Albuminurien nach Eingriffen unter örtlicher Betäubung gegenüber den Feststellungen *Morians* aus dem Jahre 1915 und auch *Florys* aus dem Jahre 1918. Beide errechneten ihr Vorkommen auf 6—10% der Gesamtzahl der so ausgeführten Eingriffe.

Meine Untersuchungsergebnisse gründen sich auf unser klinisches Material aus dem Jahre 1923, das ich aus äußeren Gründen nicht früher sichten konnte. Es entstammt also einer Zeit, in der wir ganz besonders körperlich und seelisch beeindruckt unter den Rückschlägen des Krieges und der Nachkriegszeit standen.

Schon in meiner Arbeit über die postoperativen Acetonurien wies ich daraufhin, wie das gehäuftere Vorkommen dieser Acetonurien nach Eingriffen unter örtlicher Betäubung bei uns, gegenüber derartigen Befunden des schwedischen Autors *Gramen*, auf einen Nachlaß körperlicher und seelischer Widerstandsfähigkeit auf unserer Seite hindeutet. Unsere damalige Auffassung erhält durch das gleichartige Verhalten der postoperativen Albuminurien in dem Berichtszeitraum eine weitere Stütze.

Andererseits aber sei ausdrücklich hervorgehoben, daß so schwere Grade von Albuminurien mit Cylindrurie und Blutkörperchen, wie sie *Morian* beschreibt, von uns nicht gefunden wurden. Ich halte es durchaus für möglich, daß in solchen Fällen vorausgegangene Nierenschädigungen — ähnlich wie in den von *Orth* beschriebenen Beobachtungen — eine ursächliche Bedeutung mit beanspruchen müssen.

Literaturverzeichnis.

Braun, Die Grenzen der örtlichen Betäubung. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurgie 1921. — *Flory*, Über die Einwirkung von Novocain auf die Nieren. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **144**. 1918. — *Garré*, Die Äthernarkose. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **11**. — *Hirsch*, Die Einwirkung der allgemeinen Narkose in der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete 1908. — *Morian*, Nierenreizung nach Novocainanästhesie. Zentralbl. f. Chir. 1915. — *Orth*, Vorübergehende Nierenschädigung nach Lokalanästhesie. Med. Klinik 1920. — *Tillmanns*, Allgemeine Chirurgie Bd. I. — *Wunderlich*, Klinische Untersuchungen über die Wirkung der Äther- und Chloroformnarkose auf die Nieren. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **11**. — *Schulze*, Zur Frage der postnarkotischen Acidose. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 49. — *Schieffer*, Beitrag zur Schockwirkung bei Schrotschüssen. Inaug.-Diss. Bonn 1904.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Rostock.
Direktor: Geh. Rat. Prof Dr. *W. Müller.*)

Schwankungen des Serumeiweißgehaltes während des Wasser- und Konzentrationsversuches[1]).

Von

Dr. C. H. Lasch,
Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 30. Oktober 1925.)

Der Wasser- und Konzentrationsversuch in der von *Volhard* angegebenen Form wird an der Rostocker Chirurgischen Klinik systematisch bei allen Erkrankungen angewandt, die einer Nierenbeteiligung verdächtig erscheinen. Technische Einzelheiten sowie Fehlerquellen, die beachtet werden müssen, um Irrtümer in der Deutung der gefundenen Werte zu vermeiden, sind von *Lehmann* und *Elfeldt* aus unserer Klinik bereits vor längerer Zeit ausführlich mitgeteilt worden. Ich verweise daher auf diese Arbeit, um Wiederholungen zu vermeiden, mit dem Bemerken, daß die darin aufgestellten Richtlinien bei den im folgenden mitgeteilten Untersuchungen auf das genaueste befolgt wurden. Wir sehen im Wasser- und Konzentrationsversuch sowie in der Chromocystoskopie — Indigcarmin intravenös — die zur Zeit wichtigsten Nierenfunktionsprüfungen und leiten im allgemeinen aus ihrem Ausfall die Indikation zu operativem Vorgehen ab. Wir befinden uns hier in Übereinstimmung mit einer großen Zahl anderer Kliniken, da nach einer Zusammenstellung von *Rehn* aus dem Jahre 1923 von 33 Kliniken die Chromocystoskopie in 32 stets, in 1 gelegentlich, der Wasser- und Konzentrationsversuch in 17 stets, in 8 gelegentlich ausgeführt wird.

Über die in neuerer Zeit von *Rehn* angegebene Säure-Alkali-Ausscheidungsprobe (S.U.A.-Probe) stehen uns Erfahrungen noch nicht zur Verfügung. Ich habe die Methode erst in einer kleinen Anzahl von Fällen angewandt und kann daher ein abschließendes Urteil noch nicht abgeben.

Vor Beginn und nach Abschluß eines jeden Wasser- und Konzentrationsversuches führen wir ferner die Bestimmung der Blutgefrierpunktserniedrigung aus, nachdem *Elfeldt* gezeigt hat, daß δ bei dieser

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der 29. Tagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen am 10. I. 1925 in Hamburg.

Versuchsanordnung große Schwankungen zeigen kann und gewisse Schlüsse auf den Wasserhaushalt des Organismus zu ziehen erlaubt.

In dem Bestreben, die Ergebnisse des Wasser- und Konzentrationsversuches über die üblichen Grenzen hinaus für klinische Zwecke nutzbringend zu gestalten, wurde die Frage aufgeworfen, ob sich im Verlauf des Versuches Verschiebungen des Serumeiweißgehaltes oder seiner Teilfraktionen finden lassen, die in Beziehung zum guten oder schlechten Ausfall des Wasser- und Konzentrationsversuches zu bringen sind. Gewisse Veränderungen des Serumeiweißes, die nach Operationen, nach Röntgenbestrahlungen, nach parenteralen Eiweißinjektionen usw. beobachtet worden sind, legten den Gedanken nahe, daß ähnliche Eiweißverschiebungen im Serum möglicherweise im Verlauf mancher Wasserversuche eintreten könnten, da erfahrungsgemäß der Wasser- und Konzentrationsversuch für die erkrankte Niere ein mehr oder weniger großes Trauma darstellen kann. Bekannt sind dem Chirurgen vor allem jene Prostatiker, deren Nierenfunktion so sehr geschädigt ist, daß der Konzentrationsversuch wegen drohender urämischer Erscheinungen vorzeitig abgebrochen werden muß. Die folgenden Untersuchungen sind also zunächst ausschließlich unter dem Gesichtspunkt der absoluten Serumeiweißverschiebungen angestellt, ohne daß aus diesen Veränderungen Schlüsse auf den Wasseraustausch zwischen Blut und Geweben gezogen werden sollen.

Versuchsanordnung: Erste Blutentnahme kurz vor Aufnahme der 1500 ccm Wasser mit *Strauss*scher dicker Kanüle aus der Armvene.

Zweite Entnahme nach Abschluß des Konzentrationsversuches, also nach 24 Stunden. In etwa der Hälfte der Fälle wurde außerdem noch eine 3. Blutentnahme nach Abschluß des Verdünnungsversuches, also nach 4 Stunden vorgenommen. Bei jeder Blutentnahme wurde Wert darauf gelegt, die Vene ohne jede vorherige Stauung zu punktieren, was nur in seltenen Fällen Schwierigkeiten machte. Die Gesamtmenge und Zusammensetzung der Serumeiweißkörper wird schon durch kurze Stauungen ganz wesentlich verändert, so daß die Brauchbarkeit der Vergleichswerte dadurch erheblich beeinträchtigt wird. Das so gewonnene Blut wurde unmittelbar nach der Entnahme mit Paraffinum liquidum überschichtet, um Veränderungen durch Eindickung zu vermeiden. Zur weiteren Untersuchung wurde das native Serum verwandt, dessen Absetzung vom Blutkuchen durch kurzes Zentrifugieren bei geringer Tourenzahl beschleunigt wurde. In dem Serum wurde die Refraktion mit dem *Pulfrich*schen Eintauchrefraktometer, die Viscosität mit dem Viscosimeter von *Hess* bestimmt. Die Refraktion wurde einmalig bestimmt, die Viscosität als Mittelwert von mindestens 4 Ablesungen. Es wurde nicht nur in üblicher Weise täglich das Refraktometer auf seine Aqua dest.-Einstellung kontrolliert, sondern in gleicher Weise mindestens halbtägig das Viscosimeter auf seine Aqua dest.-Einstellung geeicht. Diese letzte Kontrolle ist zwar für Benutzung des Viscosimeters nicht vorgeschrieben und auch meist nicht üblich, erwies sich nach anfänglichen Versuchen aber als unbedingt erforderlich, da die Einstellung sowohl nach Herkunft des benutzten Aqua dest. wie auch nach Lumen der angesetzten Capillarröhren beträchtliche Schwankungen zeigt. — Aus den für die Refraktion und Viscosität gefundenen Werten wurde ferner nach

den *Rohrer*schen Tabellen das Albumin-Globulinverhältnis errechnet. Leider war es aus äußeren Gründen nicht möglich, auch den Fibrinogengehalt im Plasma zu bestimmen. In gleichzeitigen, zu anderen Zwecken angestellten Versuchen, fand *Hueck* an unserer Klinik, daß sowohl Natriumcitrat wie auch Natriumoxalat als Zusatz zum frisch gewonnenen Blut unberechenbare Veränderungen der Refraktion und Viscosität hervorruft und daher zur Plasmagewinnung durchaus ungeeignet ist. Ebenfalls erwies sich das von einer Wiener Firma herausgebachter Novirudin als völlig unbrauchbar. Trotz aller Bemühungen gelang es uns leider nicht, im In- oder Auslande Hirudin zu bekommen.[1]) Als einzig brauchbare Methode bleibt die von *Starlinger* angegebene. Die zur Blutentnahme erforderliche paraffinierte Kanüle ist aber so dick, daß nur bei wenigen Patienten mehr als eine Blutentnahme möglich ist. Aus diesen Gründen mußte daher auf die Bestimmung des Fibrinogens verzichtet werden.

Zur Bewertung der auf oben abgegebenem Wege gefundenen Zahlen ist noch zu sagen, daß weder die durch die Refraktometrie noch die durch die *Rohrer*schen Tabellen gefundenen Werte den tatsächlichen Verhältnissen exakt entsprechen. Dies scheint durch zahlreiche neuere Arbeiten doch erwiesen zu sein. Ich will auf diese Fragen hier nicht weiter eingehen, sondern verweise auf die Arbeit von *Hueck*, der sie eingehend erörtert. Trotzdem sind die refraktometrischen Angaben für Vergleichswerte brauchbar, und ebenfalls die *Rohrer*schen Tabellen mit der Einschränkung zu benutzen, daß man nicht absolute Werte, sondern nur annähernde Vergleichszahlen haben will. Da es bei meinen Untersuchungen nicht auf absolute Zahlen, sondern nur auf Vergleichswerte innerhalb kurzer Fristen ankam, habe ich diese Methoden trotzdem an Stelle der zeitraubenden analytischen angewandt.

Es wurden insgesamt 45 teils nierengesunde, teils nierenkranke Patienten untersucht. Frauen wurden bis auf wenige Fälle von den Untersuchungen ausgeschlossen, da sowohl vor den Menses als auch während derselben Störungen der Ausscheidung im Wasserversuch nachweisbar sind. Ferner ausgeschlossen wurden alle Fälle, die Ödeme, wenn auch nur geringen Grades, aufwiesen oder bei denen Exsudate in einer der Körperhöhlen bestanden. Endlich wurden nicht untersucht Fälle mit drohenden oder ausgesprochenen urämischen Erscheinungen, da die Refraktionswerte bei ihnen bekanntlich unbrauchbar sind.

Betrachten wir zunächst die Fälle, bei denen eine gute Ausscheidung der zugeführten Flüssigkeitsmenge bestand. Die Tabelle 1 umfaßt 16 hierhergehörige Patienten. Die Ausscheidung im Verdünnungsversuch betrug in allen Fällen mindestens 1500 ccm, war in einer ganzen Reihe von Fällen sogar überschießend. Bei 2 Patienten (37 und 40), bei denen etwas weniger als die zugeführte Menge ausgeschieden wurde, fand laut Kontrolle des Körpergewichtes eine erhebliche extrarenale Ausscheidung statt. Die Ausscheidung im Verdünnungsversuch ist also bei allen Fällen der Tabelle 1 als normal zu bezeichnen. Bei allen diesen Fällen ergibt nun die Untersuchung der Refraktion ein Ansteigen der Werte im Verlauf des 24stündigen Versuches, d. h. also, die Menge des Gesamteiweißes im Serum hat nach Ablauf des ganzen Versuches zu-

[1]) Wird neuerdings von der Firma Sachsse & Co. (Leipzig) wieder hergestellt.

Tabelle 1.

Eiweißgehalt steigend. Gute Ausscheidung. Globulingehalt fallend.

Nr.	Diagnose	Urinmenge Verd.-Vers.	Urinmenge Gesamt	Verdünnung bis	Konzentration bis	Serumeiweiß in %	Zunahme in %	Globulin	δ vorher	δ nachher
27	Appendicitis . . .	1900	2530	1007	1034	7,3—7,7—7,9	0,6	>	0,55	0,57
30	Prostata-Hyp.. . .	1680	2445	1008	1019	7,0—7,9—7,5	0,5	>	0,55	0,60
31	Prostata-Hyp.. . .	1500	2475	1004	1020	7,4—6,9—8,2	0,8	>	0,62	0,55
35	Fract. pelvis . . .	2435	2950	1005	1036	7,4—7,7—8,0	0,6	→	0,55	0,54
37	Hydrocele	1260	1915	1002	1035	7,9—7,5—8,4	0,5	>	0,55	0,55
38	Ulcus cruris . . .	1865	2675	1007	1035	7,7—7,7—8,3	0,6	>	0,56	0,56
40	Contusio genu . .	1450	2185	1004	1027	7,9—8,1—8,4	0,5	>	0,58	0,57
41	Ulcus ventric.. . .	1630	2450	1005	1032	8,1—8,3—8,3	0,2	>	0,55	0,58
43	Prostata-Hyp.. . .	1500	1955	1006	1031	6,8—6,8—7,4	0,6	>	0,56	0,58
44	Syringomyelie . . .	2525	3005	1007	1037	8,1—8,6—8,7	0,6	>	0,57	0,57
46	Prostata-Hyp.. . .	1500	1780	1007	1028	6,7—7,1—7,1	0,4	>	0,55	0,57
2	Prostata-Hyp.. . .	2096	3216	1007	1025	6,4 — 7,4	1,0	>	0,60	0,66
6	Tbc. Epididymis. .	2030	2706	1007	1027	8,2 — 8,8	0,6	>	0,59	—
13	z. B. Nieren . . .	1540	1950	1003	1028	7,6 — 7,9	0,3	>	0,56	0,55
18	Cystitis.	1730	2130	1005	1032	7,0 — 7,8	0,8	>	0,55	0,56
20	Nephrolithiasis . .	1820	2380	1003	1033	7,7 — 8,1	0,4	>	0,56	0,56

> bedeutet: fallend, → bedeutet: gleichbleibend, < bedeutet: steigend.

genommen[1]). Diese Eiweißvermehrung ist aber nicht in allen Fällen im Verlauf des Versuches eine kontinuierliche, sondern 2 mal (Nr. 31 und 37) sehen wir, daß die Kurve sich nach Abschluß des Verdünnungsversuches unter den Anfangswert senkt, um sich erst bei Abschluß des Konzentrationsversuches über denselben zu erheben. In einem anderen Fall (Nr. 30) tritt die umgekehrte Erscheinung auf: Hier erreicht die Kurve bei Abschluß des Verdünnungsversuches ihren höchsten Punkt, um mit Abschluß des Konzentrationsversuches wieder etwas abzufallen. Aber auch hier liegt der letzte Wert erheblich über dem Anfangswert. — Genau das entgegengesetzte Verhalten wie der Gesamteiweißgehalt zeigt die Globulinfraktion: Der Globulingehalt des Serums sinkt im Verlauf des ganzen Versuches bei allen Fällen der Gruppe 1. Eine Ausnahme bildet nur Nr. 35, wo der Globulingehalt sich während des ganzen Versuches auf gleicher Höhe hält.

Die im Verdünnungsversuch gut ausscheidenden Fälle zeichnen sich also dadurch aus, daß im Verlauf des ganzen Verdünnungs- und Konzentrationsversuches die Gesamteiweißmenge bei sinkender Globulinfraktion zunimmt.

Nicht so übersichtlich wie die Fälle mit guter Ausscheidung verhalten sich diejenigen, die im Verdünnungsversuch eine mehr oder

[1]) Ob diese Zunahme eine absolute oder relative ist, soll nicht erörtert werden.

weniger schlechte Ausscheidung zeigen. Trotzdem kann man hier 2 Gruppen scharf voneinander trennen:

Tabelle 2.

Eiweißgehalt fallend. Schlechte Ausscheidung. Globulingehalt steigend.

Nr.	Diagnose	Urinmenge		Verdünnung	Konzentration	Serumeiweiß in %	Abnahme in %	Globulin	δ vorher	δ nachher
		Verd.-Vers.	Gesamt	bis	bis					
3	Nephrolithiasis . .	1000	1590	1019	1031	7,9 — 7,8	0,1	<	0,57	0,58
10	Prostata-Hypertr. .	1101	1468	1005	1031	7,6 — 7,4	0,2	<	0,56	0,59
11	Prostata-Hypertr. .	356	1172	1010	1024	7,8 — 7,6	0,2	<	0,60	0,66
16	Prostata-Hypertr. .	810	1270	1003	1023	8,6 — 8,1	0,5	<	0,56	0,58
22	Nephrolithiasis . .	930	1155	1004	1035	8,9 — 8,7	0,2	<	0,54	0,56
24	Prostata-Hypertr. .	255	1675	1013	1018	7,6—6,7—7,4	0,2	<	0,57	0,56
33	Hern. ing., Nephrit.	750	1335	1003	1037	7,6—7,3—7,4	0,2	<	0,54	0,56
36	Hydronephrose? . .	930	1200	1006	1030	8,6—8,0—8,4	0,2	<	—	—
32	Prostata-Hypertr. .	1130	1795	1004	1023	9,1 — 8,8	0,3	<	0,54	0,55
45	Prostata-Hypertr. .	610	2650	1012	1014	6,5 — 5,8	0,7	<	0,59	0,59

In der einen Gruppe (Tab. 2) findet sich das entgegengesetzte Verhalten wie bei den soeben beschriebenen Fällen der 1. Tabelle. Im Verlauf des ganzen Versuches fällt der Gesamteiweißgehalt. Die Kurve erreicht in einigen Fällen ihren tiefsten Punkt mit Abschluß des Verdünnungsversuches, um mit Abschluß des Konzentrationsversuches wieder etwas anzusteigen. Aber auch dieser Wert liegt deutlich unter dem Anfangswert. Die Kurve zeigt also nicht immer einen kontinuierlichen Verlauf — wie das bei den Fällen der Tab. 1 auch nicht immer der Fall war —, weist aber deutlich abfallende Tendenz auf. Die Globulinfraktion nimmt im Verlauf des Gesamtversuches zu. Ihre Kurve zeigt also auch hier entgegengesetztes Verhalten wie diejenige des Gesamteiweißes.

Tabelle 3.

Eiweißgehalt steigend. Schlechte Ausscheidung. Globulingehalt fallend.

Nr.	Diagnose	Urinmenge		Verdünnung	Konzentration	Serumeiweiß in %	Zunahme in %	Globulin	δ vorher	δ nachher
		Verd. Vers.	Gesamt	bis	bis					
4	Ulcus ventr. . . .	516	1176	1011	1020	8,2 — 9,1	0,9	>	0,63	0,58
8	Pyonephrose . . .	575	1975	1005	1017	7,7 — 9,0	1,3	>	0,59	0,58
7	Nephrolithiasis . .	570	1780	1008	1017	6,1 — 6,9	0,8	>	0,57	0,60
12	Pyelonephritis. . .	675	1485	1005	1028	8,3 — 8,7	0,4	>	0,58	0,57
17	Prostata-Hypertr. .	557	1712	1007	1017	5,9 — 6,1	0,2	>	0,56	0,60
49	Ureterstein	1280	1540	1003	1030	8,4—8,5—9,1	0,7	>	—	—
50	Hern ing., Nephrit.	815	1355	1005	1027	7,2—7,2—7,5	0,3	>	0,56	0,57
39	Tabes, Nephritis. .	835	1780	1008	1028	7,8—7,9—8,3	0,5	>	0,54	0,55
1	Prostata-Hypertr. .	1290	2206	1006	1023	8,9 — 9,6	0,7	>	0,57	0,61

In der anderen Gruppe der schlecht ausscheidenden Fälle (Tab. 3) zeigen Gesamteiweißgehalt und Globulinfraktion die gleiche Tendenz wie bei den gut ausscheidenden Fällen der Tab. 1. Der Gesamteiweißgehalt steigt im Verlauf des ganzen Versuches, während die Globulinfraktion absinkt. Auch hier also entgegengesetztes Verhalten zwischen Gesamteiweiß und Globulinfraktion.

Bei den schlecht ausscheidenden Fällen der Tab. 2 und 3 handelte es sich durchweg um Nierenerkrankungen. Die Ausscheidung im Verdünnungsversuch betrug nur bei 4 Fällen mehr als 1000 ccm (Nr. 1, 10, 32, 49). Die an 1500 ccm fehlende Menge wurde aber auch hier, laut Kontrolle des Körpergewichtes, durch extrarenale Abgabe nicht gedeckt.

Es lag nahe, bei den Fällen der Gruppe 2 und 3, die sämtlich im Wasserversuch eine schlechte Ausscheidung aufwiesen und bei denen trotzdem die Serumeiweißkörper entgegengesetztes Verhalten zeigten, nach besonderen klinischen Unterscheidungsmerkmalen zu fahnden. Aus den Tabellen ist ersichtlich, daß nach der Menge des während des Verdünnungsversuches ausgeschiedenen Urins ein Unterschied nicht zu finden ist und daß ebenfalls die Breite der Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit keine wesentlichen Differenzen bietet. Auch die Werte für die Gefrierpunktserniedrigung zeigen bei beiden Gruppen keine greifbaren Unterschiede. Hervorzuheben ist lediglich, daß die einzigen Patienten, die von allen untersuchten zum Exitus kamen, sämtlich der Gruppe 3 angehörten (Nr. 7, 8, 17). Das bisher untersuchte Material ist aber noch zu klein, als daß man eine Entscheidung treffen könnte, ob es sich hier um Zufall oder Gesetzmäßigkeiten handelt.

Wenn man die Größe der Gesamteiweißschwankungen bei allen 3 eben besprochenen Gruppen ins Auge faßt, dann bemerkt man, daß diese Differenzen am geringsten sind bei den Fällen der Gruppe 2. Unter Berücksichtigung nur der Anfangs- und Endwerte — also von den Werten bei Abschluß des Verdünnungsversuches abgesehen — verschiebt sich der Gesamteiweißgehalt bei den Fällen der Gruppe 2 um 0,2—0,3 Eiweißprozente und erreicht nur in 2 Fällen 0,5% bzw. 0,7%. Bei den Fällen der Gruppen 1 und 3 hingegen sind diese geringen Verschiebungen Ausnahmen, und die Differenzen bewegen sich meist um 0,5—0,6%, erreichen wiederholt aber auch wesentlich höhere Werte.

Da, wie schon eingangs bemerkt, mit Fehlerquellen bei der Refraktometrie trotz aller Kautelen gerechnet werden muß, könnte man auf die bei den Fällen der Gruppe 2 gefundenen geringen Differenzen kein erhebliches Gewicht legen, wenn nicht die Abnahme des Gesamteiweißgehaltes von einer relativen Zunahme der Globulinfraktion begleitet wäre. *Heyder* stellte nämlich an künstlichen Albumin-Globulingemischen fest, daß bei gleichbleibendem Refraktionswert und steigender Globulin-

fraktion bereits mit einer Gesamteiweißabnahme gerechnet werden muß. Bei den Fällen der Gruppe 2, bei denen die Globulinfraktion steigt, liegt also in Wirklichkeit eine wesentlich erheblichere Abnahme des Gesamteiweißes vor, als durch den Refraktionswert angezeigt wird.

Es kann nicht wundernehmen, daß es zwischen den Fällen, die den eben beschriebenen Gruppen angehören, auch Übergänge gibt, Fälle also, bei denen der Gesamteiweißgehalt keine Schwankungen zeigt, sondern sich konstant erhält. Diese Fälle beobachtet man ziemlich gleichmäßig, gleichgültig, ob die Ausscheidung im Verdünnungsversuch eine gute oder schlechte gewesen ist. Diese Fälle sind in Tab. 4 zusammen-

Tabelle 4.

Gute oder schlechte Ausscheidung.

Eiweißgehalt konstant. Globulingehalt konstant.

Nr.	Diagnose	Urinmenge Verd.-Vers.	Urinmenge Gesamt	Verdünnung bis	Konzentration bis	Serumeiweiß in %	Differenz in %	Globulin	δ vorher	δ nachher
25	z. B. Niere	1605	1950	1005	1033	8,3 — 7,9	− 0,4	>	—	—
29	z. B. Niere	1515	2035	1002	1031	7,7—7,6—7,7	—	→	0,55	0,60
26	Prostata-Hypertr. .	1695	2265	1006	1025	7,4 — 7,4	—	→	0,56	0,56
5	Pyonephrose . . .	1670	2095	1006	1032	8,4 — 8,0	− 0,4	>	0,60	0,63
15	z. B. Niere	1660	2035	1005	1032	8,3 — 8,3	—	→	0,55	0,57
28	Osteomyelitis . . .	875	1145	1007	1031	8,6—8,6—8,6	—	→	0,55	0,54
42	Appendicitis . . .	990	1395	1004	1032	8,3—8,3—8,3	—	→	0,56	0,58
23	Prostata-Hypertr. .	720	1280	1007	1023	9,4 — 9,4	—	→	0,59	0,59
14	z. B. Niere	935	1415	1007	1030	7,7 — 7,7	—	→	0,56	0,58
21	Prostata-Hypertr. .	205	995	1010	1030	7,9 — 7,9	—	→	0,60	0,60

gestellt. Bei der 1. Hälfte besteht gute, teilweise überschießende Ausscheidung, bei der 2. Hälfte ist die Ausscheidung schlecht (unter 1000). Der Gesamteiweißgehalt ist bei allen mit Ausnahme von 2 Fällen der gleiche zu Beginn des ganzen Versuches wie bei Abschluß desselben. Dementsprechend weist auch die Globulinfraktion keine Schwankungen auf, sondern hält sich während des ganzen Versuches auf gleicher Höhe. Eine Ausnahme bilden die Fälle Nr. 5 und 25. Der Refraktionswert sinkt hier um 0,4%. Diese Abnahme der Refraktion kann aber nicht als Gesamteiweißabnahme betrachtet werden, da die Globulinfraktion gleichzeitig sinkt und dadurch schon eine Abnahme der Refraktion bewirkt.

Fassen wir die bisher gewonnenen Ergebnisse zusammen, so fand sich bei *guter Ausscheidung* im Wasserversuch steigender Gesamteiweißgehalt bei fallender Globulinfraktion,

bei *schlechter Ausscheidung* im Wasserversuch *entweder* fallender Gesamteiweißgehalt bei steigender Globulinfraktion *oder* steigender Gesamteiweißgehalt bei fallender Globulinfraktion.

Daneben bestehen Fälle von guter und schlechter Ausscheidung, die konstanten Gesamteiweißgehalt und konstante Globulinfraktion aufweisen.

Besondere Hervorhebung verdient, daß in keinem Fall, in dem der Verdünnungsversuch gute Ausscheidung zeigte, bei Abschluß des Konzentrationsversuches fallender Gesamteiweißgehalt mit steigender Globulinfraktion gefunden werden konnte.

Bemerkenswert ist ferner, daß die Kurven des Gesamteiweißgehaltes und der Globulinfraktion — abgesehen von den Fällen der Gruppe 4, bei denen die Werte konstant blieben — niemals parallelen, sondern immer entgegengesetzten Verlauf hatten.

Einige Worte seien noch über die bei den Fällen der Gruppe 2 auftretenden Eiweißverschiebungen gesagt. Es handelt sich also hier um Nierenschädigungen, bei denen fallender Gesamteiweißgehalt bei steigender Globulinfraktion beobachtet wurde. Ich sprach eingangs den Gedanken aus, daß bei manchen Nierenerkrankungen möglicherweise ähnliche Eiweißverschiebungen im Verlauf des Wasserversuches auftreten könnten, wie sie auch nach Operationen beobachtet worden sind, da für erkrankte Nieren der Wasserversuch bekanntlich häufig ein gewisses Trauma bedeutet. In der Tat sehen wir nun, daß die Eiweißverschiebungen bei den Fällen der Gruppe 2 die gleichen sind, wie sie nach Operationen und Röntgenbestrahlungen beobachtet werden konnten. Nach dem Vorgang von *Löhr* konnte an unserer Klinik *Hueck* vor einiger Zeit den Nachweis erbringen, daß nahezu regelmäßig nach operativen Eingriffen im Serum eine Gesamteiweißabnahme bei steigender Globulinfraktion zu beobachten ist. Die gleichen Serumeiweißverschiebungen nach Röntgenbestrahlungen konnten in der Mehrzahl der Fälle von *Herzfeld* und *Schinz*, *Jaller* u. a. festgestellt werden. Da nur bei den nierengeschädigten Fällen der Gruppe 2 die eben beschriebenen Eiweißverschiebungen zur Beobachtung kamen, liegt der Gedanke nahe, daß bei diesen Fällen die Nierenschädigung eine erheblichere ist als bei den Fällen der Gruppe 3. Der klinische Befund an den bearbeiteten Fällen bietet für diese Annahme aber vorläufig keine Handhabe.

Die vorliegenden Untersuchungen sind, wie ich schon betonte, lediglich unter dem Gesichtspunkt der absoluten Eiweißverschiebungen angestellt worden, ohne daß aus ihnen Schlüsse auf den Wasseraustausch zwischen Blut und Gewebe gezogen werden sollen. Eine Reihe von Untersuchern ist allerdings der Ansicht, daß aus der im Serum gefundenen Eiweißmenge auf Verdünnung oder Eindickung des Blutes geschlossen werden kann, und daß die Gefäßwände in der Norm für Kolloide nicht passierbar sind (*Veil*, *Böhme*, *Öhme*, *Ellinger*, *Bauer* und *Aschner* u. a.). Demgegenüber macht *Nonnenbruch* aber geltend, daß das Serumeiweiß ausgesprochene Tagesschwankungen zeigt und daß die Zahl der Erythro-

cyten innerhalb der Blutbahn der einzig konstante Faktor sei. Er macht auf die Versuche von *Magnus* aufmerksam, denen zufolge mit dem Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe auch ein erheblicher Eiweißaustausch einhergehen kann. Er hält deswegen Schlüsse aus dem Eiweißgehalt auf den Wassergehalt des Serums für unstatthaft. Den von *Nonnenbruch* vorgebrachten Gründen wird man sich kaum verschließen können.

Eine andere Frage ist die, ob die Konstanz der Erythrocytenzahlen eine derartige ist, daß sie zur Beurteilung der Blutwassermenge herangezogen werden können.

Dahingehende Untersuchungen werden in Kürze mitgeteilt werden[1]).

Literaturverzeichnis.

Bauer und *Aschner*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**. — *Böhme*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **103**. — *Ellinger*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **90**. — *Herzfeld* und *Schinz*, Strahlentherapie **15**, H. 1. — *Heyder*, Inaug.-Diss. Tübingen 1915. — *Hueck*, Biochem. Zeitschr. **159**, 160. — *Derselbe*, Arch. f. klin. Chir. **136**. — *Jaller*, Inaug.-Diss. Zürich 1923. — *Lehmann* und *Elfeldt*, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **34**. — *Löhr, W.*, Arch. f. klin. Chir. **121**; Grenzgeb. **34**. — *Löhr, W.* und *H.*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **29**. — *Nonnenbruch*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **133**, 136. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **29**. — *Öhme*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **89**. — *Veil*, Handb. der biol. Arbeitsmeth. v. Abderhalden, Lief. 157. 1925.

[1]) *C. H. Lasch* und *H. U. Billich:* Die täglichen Schwankungen der Erythrocytenzahlen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Blutwasserbestimmung. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **48**, H. 6.)

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Würzburg.
Geheimrat Prof. Dr. *Fritz König.*)

Über den seltenen Verlauf einer chronischen Osteomyelitis.

Von
Privatdozent Dr. **Ernst Stahnke.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Oktober 1925.)

Sind wir auch gewohnt bei chronischer Osteomyelitis den Knochenprozeß in den verschiedensten Formen verlaufen zu sehen — ich erinnere an Bilder mit akutem Anfang und chronischem Verlauf, die mit Tuberkulose oder Sarkom verwechselt werden können, an die sklerosierende Form (Garrè), an osteomyelitische Prozesse ohne Nekrose, an den chronischen Knochenabsceß, an die rezidivierende Osteomyelitis und schließlich an die Ostitis albuminosa —, so konnte ein Fall beobachtet werden, der eine gesonderte Stellung einnimmt und daher allgemein interessieren dürfte.

Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte: Aufnahme in die Klinik am 16. VI. 1924. 54jährige Patientin in mäßigem Allgemeinzustand. Beim Gehen auf der Straße verspürte Patientin gestern, daß im linken Unterschenkel plötzlich etwas krachte; sie hatte sofort Schmerzen und konnte nicht mehr auftreten. — Der linke Unterschenkel ist in seinem oberen Drittel deutlich dicker als der rechte (meßbar 5 cm). Am Übergange vom oberen zum mittleren Drittel handtellergroße gelbliche Verfärbung in der Unterhaut. Die sichtbare Verdickung erweist sich bei der Palpation als vom Knochen ausgehend. An der Stelle des Blutergusses geringe seitliche Bewegungsmöglichkeit und Krepitation. Im übrigen kein krankhafter Befund zu erheben, insonderheit auch nicht am Skelett. Auf Befragen gibt die Patientin an, daß die Schwellung am linken Unterschenkel sicher schon seit 7 Jahren besteht und nur sehr langsam zugenommen hat. Da sie keine Schmerzen hatte, habe sie sich aus der Schwellung nichts gemacht. Eine Ursache kann sie nicht angeben; es habe keine Verletzung bestanden, auch habe sie keine fieberhafte Erkrankung durchgemacht. Vor 4 Jahren sei der Schleimbeutel am linken Knie entzündet gewesen, aber schnell wieder gut geworden. (Abb. 1 u. 2.) Die Röntgenaufnahme zeigte eine fast lineäre quere Fraktur der Tibia ohne jegliche Dislokation und Splitterung. Die ganze obere Hälfte der Tibia ist aufgetrieben und läßt fleckige Aufhellungszonen verschiedener Größe erkennen; nach unten zu ist die krankhafte Partie gut abgrenzbar. Hier hat man dem Bilde nach den Eindruck, daß es sich um abgegrenzte Hohlräume handelt. Die Corticalis ist teils verdickt, teils verdünnt. Periostale Auflagerungen fehlen ganz. Die Knochenerkrankung geht oben fast bis an das Knie heran. Daß der Knochen langsam an Festigkeit eingebüßt hat, geht daraus hervor, daß einmal der Kniegelenkspalt schräg ver-

läuft, und zwar von außen oben nach innen unten, und zum anderen, daß das Fibulaköpfchen sich gewissermaßen in die Tibia hineingedrückt hat. Die Fibula ist sonst normal, ebenso läßt sich auch röntgenologisch am übrigen Skelett keine Knochenerkrankung nachweisen.

Der bisherige Verlauf der ganzen Erkrankung und auch die röntgenologischen Aufnahmen konnten eine sichere Diagnosenstellung nicht ermöglichen. Obwohl nichts für eine luetische Affektion sprach, wurden doch die spezifischen serologischen Untersuchungen angestellt, mit dem zu erwartenden negativen Ergebnis. Bei der daraufhin unterhalb der Frakturstelle vorgenommenen Punktion der Markhöhle konnte etwas Flüssigkeit gewonnen werden, in der sich keine Tumorzellen nachweisen ließen. Nach diesen negativen Versuchen konnte nur eine Probeexcision weiter führen. Da nach allem an eine lokalisierte Ostitis fibrosa



Abb. 1. Aufnahme von vorn.



Abb. 2. Aufnahme von der Seite.

zu denken war, wenn auch anamnestisch die für diese Erkrankung typischen, in Zwischenräumen auftretenden Schmerzen nicht bestanden hatten, so hätte dieser Eingriff zu gleicher Zeit kurativen Wert gehabt. Denn nach den gemachten Erfahrungen führen schon kleine Eröffnungen bei Ostitis fibrosa zur Heilung. Bei dieser Operation am 26. VI. 1924 wurde in Höhe der Fraktur eingegangen. Das Periost zeigte stärkere Durchblutung und Wucherungsvorgänge der beginnenden Callusbildung. Der Knochen ließ äußerlich an dieser Stelle keine makroskopischen Veränderungen erkennen; beim Aufmeißeln fiel nur seine Brüchigkeit auf. Es wurden aus der Markhöhle Teile mit dem scharfen Löffel entfernt, und die Wunde vollständig geschlossen. Glatte Heilung. Die mikroskopische Untersuchung (Geheimrat *M. B. Schmidt*) ergab „rarifizierende Ostitis", und auch der weitere Verlauf bestätigte, daß eine Ostitis fibrosa nicht vorlag. Es trat keine Heilung ein, wenn auch eine geringe Callusbildung im Röntgenbild zu erkennen war. Man hatte den Eindruck, daß die Erkrankung nur weitere Fortschritte gemacht hätte, wie es denn auch tatsächlich der Fall war, worüber uns eine Aufnahme im Oktober belehrte. Die Fraktur war auch jetzt noch nicht fest. Die

Corticalis hatte sich noch weiter verdünnt, die Kalkarmut und Höhlenbildung trat noch deutlicher hervor, und die Callusbildung hatte so gut wie keine Fortschritte gemacht. Da es nicht tunlich erscheint, die Röntgenaufnahmen der Reihe nach wiederzugeben, mag hier nur eine eingefügt werden, die den Zustand vor der 3. Operation darstellt. (Abb. 3.) Die Weiterentwicklung des Knochenprozesses ist sehr gut ersichtlich. Bei der am 17. X. 1924 vorgenommenen Operation (Geheimrat *König*) wird die Tibia mit einem bogenförmigen Schnitt freigelegt, das Periost in der Längsrichtung gespalten. Das Abheben des Periostes gelingt auffallend leicht; kleine Knochenteilchen bleiben am Periost haften. Um einen Einblick in die ganze, röntgenologisch als erkrankt festgestellte Partie zu erhalten, wird von der Vorderseite ein großer Span abgemeißelt. Der tiefrote Knochen erweist sich als äußerst weich, zum Teil mit dem Messer schneidbar. In der Markhöhle sieht man oberhalb der Frakturstelle gelbliches Fettmark mit seitlich angelagerten Knochenbröckeln; direkt an der Frakturstelle befindet sich ein Hohlraum, der mit dunklen Massen augefüllt ist, aber durch keine Schicht oder Hülle gegen die übrige Markhöhle abgegrenzt ist. Unterhalb, namentlich an der Außenseite, ist die Rindenschicht gewuchert. Trotz dieser Proliferation ist die Masse auch hier weich; sie sieht auf dem Schnitt wabig aus. Noch weiter unten füllen teils Fettmark, teils blutig-dunkle Massen, vermischt mit Knochenteilchen, das Knocheninnere aus. — Das sichtlich kranke Gewebe wird mit dem scharfen Löffel in schonender Weise entfernt, und die Wunde durch Schichtnähte geschlossen. Die Wundheilung verlief ohne Störung. Patientin wurde später mit Gips in ambulante Behandlung entlassen. Erst im März 1925 war der Knochen gefestigt. Bei der letzten Nachuntersuchung im Oktober 1925 lassen die Röntgenaufnahmen (Abb. 4 u. 5) erkennen, daß noch ziemliche Kalkarmut am Unterschenkel und auch am Oberschenkel besteht. Der eigentliche Knochenprozeß ist wohl im Stadium der Ausheilung begriffen. Wenigstens hat sich der Knochen schön nachgebildet.


Abb. 3,
Zustand vor der 3. Operation.

Diesem eigenartigen Krankheitsbild und Verlauf entspricht die histologische Untersuchung, die am Gesamtmaterial angestellt wurde. Ich verdanke der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat *Schmidt* folgenden Befundbericht, für den ich auch an dieser Stelle meinen ergebendsten Dank aussprechen möchte: „Die Rinde der Diaphyse ist stark rarefiziert, und zwar sowohl vom Periost als den *Havers*schen Kanälen aus, während die an die Markhöhle grenzende Wand an dem durch die Operation abgetragenen Stück noch in ganzer Kontinuität erhalten und nur wenig aufgelockert ist. Schon makroskopisch ist die subperiostale Oberfläche durch Gruben zernagt und der Querschnitt stark porosiert, dagegen sind die nicht zernagten Teile der Oberfläche glatt, nirgends mit Knochenauflagerungen versehen. Mikrospopisch liegen überall in der kompakten Substanz der Rinde buchtige Räume, welche den Zusammenhang des

Knochengewebes unterbrechen und an Stelle der kompakten Substanz ein lockeres, vielfach unterbrochenes Maschenwerk von kleinen Knocheninseln und Bälkchen herstellen. Die von den *Havers*schen Kanälen ausgehenden Resorptionsräume sind ausgefüllt durch ein lockeres zellarmes Bindegewebe. Die Grenzen dieser Räume sind überall buchtig, wie von *Howship*schen Lacunen, aber an kaum einer dieser Buchten liegt eine Riesenzelle, auch Osteoblasten fehlen vollkommen. Die noch vorhandene Knochensubstanz ist durchweg hart, an den Grenzen dieser Buchten ziemlich stark mit Hämatoxylin färbbar, also sehr kalkreich. Dagegen sind die von der äußeren Oberfläche eindringenden Buchten, welche



Abb. 4. Zustand im Oktober 1925. Obere Hälfte d. Unterschenkels.



Abb. 5. Zustand im Oktober 1925. Untere Hälfte d. Unterschenkels.

mit den von den *Havers*schen Kanälen ausgehenden vielfach in Verbindung treten, durch ein derbes fasriges und zellreiches Bindegewebe ausgefüllt, welches vielfach rundzellige Infiltration aufweist. Die alte Knochensubstanz ist hier etwas gleichmäßiger in Bälkchen aufgelöst, als in den tieferen Teilen der Knochenrinde. An diesen Bälkchen liegen sehr zahlreiche Osteoclasten in tiefen Gruben und zahlreiche Osteoblastenräume. (Abb. 6.) Dadurch ist ein auffallender Gegensatz vorhanden gegenüber den Resorptionen, welche von den *Havers*schen Kanälen ausgehen. Die Bälkchen, welche in diesen subperiostalen Teilen der Rinde vorhanden sind, sind fast durchweg verkalkt, nur an manchen ist ein dünner osteoider Saum unter den Osteoblasten nachweisbar. Ein Teil dieser Bälkchen läßt an seiner Struktur erkennen, daß er Reste der alten Compacta darstellt, andere sind ohne

Zweifel im Bindegewebe neu gebildet und bestehen aus geflechtartigem, nicht lamellärem Knochen. Wo Teile des Markzylinders noch vorhanden sind, bestehen sie aus ganz lockerem Bindegewebe, gleich demjenigen der vergrößerten *Havers*schen Räume.

Es besteht also das Bild einer rarefizierenden und ossifizierenden chronischen Entzündung des Knochens, ohne daß das wuchernde Gewebe spezifische z. B. tuberkulöse und syphilitische Strukturen zeigt. Mit dem Bilde der echten fibrösen Osteomyelitis im Sinne von *Recklinghausens* stimmt der Zustand nicht überein, es fehlt vor allen Dingen das kalklose Knochengewebe, auch hat, wenigstens in den von *Havers*schen Kanälen ausgehenden Resorptionsräumen, das Mark nicht den fibrösen und zur metaplastischen Knochenbildung fähigen Charakter."

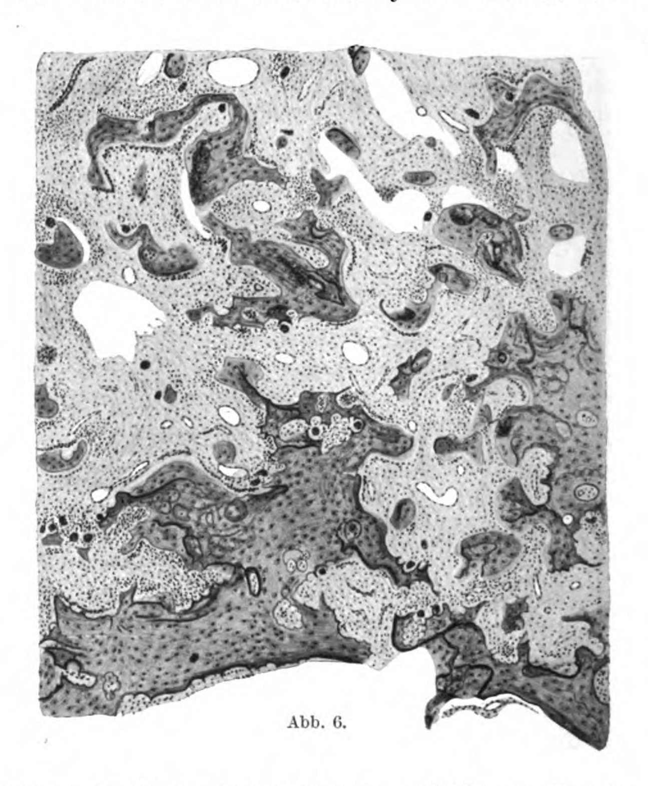


Abb. 6.

Hiermit ist von berufenster Seite festgestellt, daß es sich nicht um eine Ostitis fibrosa handelt. Es erscheint mir wichtig, dies hervorheben zu sollen, da in der Literatur der Knochenpathologie gerade über diese Erkrankung in neuester Zeit wieder verschiedene Meinungen ausgesprochen sind. Es erübrigt sich im Rahmen unserer Mitteilung eine Diskussion dieser Frage anzustellen.

Ein Versuch, ähnliche Eälle aus der Literatur zu finden, erwies sich als ergebnislos. Alle Formen von chronischer Osteomyelitis, und als solche müssen wir die geschilderte Erkrankung ansehen, verliefen anders, sowohl was den Beginn anbetrifft, der allerdings oft recht verschleiert, aber doch meist feststellbar ist, sowie die Zustandsänderungen am Knochen im Verlauf des Leidens. Ebensowenig kann an eine *Paget*sche Erkrankung oder an Osteomalacie gedacht werden. Der ätiologische Faktor muß auch unaufgeklärt bleiben. Bakterien konnten nicht gefunden werden. Am einleuchtendsten wäre es wohl, was natürlich auch nur eine Vermutung sein kann, entweder doch anfangs eine bakterielle Infektion anzunehmen oder eine Veränderung in der Ernährung am Knochen. Eine endokrine Störung, die von mancher Seite bei ähnlichen Erkrankungen, auch selbst bei lokalisierter Ostitis fibrosa ursächlich angeschuldigt wurde, glauben wir in unserem Falle füglich außer acht lassen zu dürfen. Es ist sicher nicht unwissenschaftlicher, eine Frage nicht aufklären zu können, als sich mit Hypothesen zu trösten.

Im übrigen zeigt der Fall wieder, daß man sich bei unklaren Knochenerkrankungen auf das Röntgenbild allein nicht verlassen darf und sich zu größeren Eingriffen entschließen muß, um durch Gewinnung reichlichen Materials eine histologische Klarstellung zu ermöglichen. Nur dann kann mit sicherer Indikation eine richtige Behandlung erfolgen.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *E. Payr.*)

Kritische Betrachtungen über den heutigen Stand der Therapie des frei perforierten Magen-Zwölffingerdarmgeschwürs.

Von
Dr. H. Naumann,
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 5. November 1925.)

Die radikalen Strömungen der letzten Jahre in der operativen Therapie des Magen-Zwölffingerdarmgeschwürs haben einer mehr gemäßigten Richtung Platz gemacht. Seit man eingesehen hat, daß auch die ausgedehnteste Resektion, die aus dem wichtigsten Verdauungsorgan des Menschen nur einen Schlauch zum Füllen des Darms macht, keine Sicherheit gegen neue Ulcusbildung, gegen Blutungen oder gegen Carcinom-Entwicklung bietet, hat sich eine gewisse Resignation in der Magenchirurgie breitgemacht. Man hat erkannt, daß eine *kausale Therapie* beim peptischen Ulcus wohl für immer unmöglich sein wird, da wir eben die konstitutionelle Veranlagung als übernommenes Erbglück und Erbleid (*Payr*) nicht von Grund aus ändern können. Mit diesem konstitutionellen Faktor müssen letzten Endes alle Theorien über die Ulcuspathogenese rechnen, mögen sie auch auf anscheinend noch so unbestrittenen Beobachtungen aufbauen (*Aschoffs* mechanische Theorie, *Bauers* Schlundrinne usw.). Und so müssen wir wohl dieses Suchen nach *Ersatzmethoden* (*Stierlin*, *Balfour*, *Roth*, *Sattler*, *Noetzel*, *Schmieden*), das Zurückgreifen auf Billroth I (*Rydygier*, *von Haberer*), die Pyloromyotomie (*Payr* u. a.), die *Finney*sche Operation (*Engelsing*) als einen Rückschlag auffassen, der nach dem Radikalismus der letzten Jahre nicht ausbleiben konnte. Daß die Leipziger Universitätsklinik nach wie vor bei sicherem Ulcus der Resektion treugeblieben ist, sei hier nur nebenbei erwähnt. Die vor 10—15 Jahren von vielen Chirurgen verlassene *Gastro-Enterostomie* wird wieder hervorgeholt, da sich ihre Spätresultate neben den „deprimierenden“ der Resektion (*Clairmont* 1921, *Maydl*) sehen lassen können, zumal ihre Operationsmortalität — abgesehen von einzelnen Paradestatistiken — doch bei den meisten Kliniken niedriger als bei der

Resektion ist. Selbst bei den geübtesten Chirurgen ist nach *Maydl* die Operationsmortalität nach radikalen Operationen immer noch 3 Mal und mehr höher als nach der G. E. Daß es doch einmal eine Zeit gegeben hat, wo die G. E. in bezug auf ihren therapeutischen Wert sehr niedrig eingeschätzt wurde, wird jetzt damit begründet, daß sie früher oft genug von Unberufenen ausgeführt worden sei und dies sehr oft auch noch auf wenig exakte Indikation hin. Mit Ausnahme weniger Chirurgen ist das Ausland im allgemeinen der Begeisterung für die Resektion ferngeblieben, da einerseits ihre Theorien (*Finsterer*) für problematisch gehalten wurden, andererseits die G. E. genügend gute Resultate zeitigte.

Der Ausspruch *Sauerbruchs*: „Es wäre zu wünschen, daß die übertriebene Operationslust beim Magengeschwür etwas eingedämmt würde und die Chirurgen sich wieder daran erinnerten, daß man die meisten Ulcera diätetisch und durch Ruhe erfolgreich behandeln kann" hätte noch vor wenigen Jahren sicher großes Aufsehen erregt. Die prinzipielle Frühoperation jeden Magenulcus wird abgelehnt (*de Quervain*, *Enderlen*, *v. Redwitz* u. a.) und mehr als sonst wird dem Internisten das Recht auf Behandlung des peptischen Ulcus eingeräumt. Wir nähern uns wieder den Zuständen ums Jahr 1897, wo die Therapie des Magenulcus als bis dahin unbestrittene Domäne der Internisten zwischen *v. Leube* und *v. Mikulicz* redlich geteilt wurde. Wie die Internisten gewisse Auswüchse der operativen Therapie als „Gipfelpunkte des intervenistischen Radikalismus" geiseln, zeigt sich in dem sarkastischen Ausspruch von *Fuld*: „Man wird an das Bibelwort vom Auge, das man ausreißen soll, wenn es einen ärgert, gemahnt bei dem Vorschlag *Konjetznys*, ausgedehnte Resektionen am Magen vorzunehmen, die einem das erwartete Ulcus auf dem Operationstisch schuldig bleiben und dafür nur eine Gastritis aufweisen. Ebensowenig . . . (als hier eine G. E. indiziert ist) . . . meint er aber, sei es richtig, den Leib wieder zu schließen, (was entsprechend dem alten Satz, daß Irren menschlich, im Irrtum beharren aber töricht ist, noch immer vernünftig handeln bedeutet) sondern auf Grund von anatomischen Untersuchungen . . . und bereits von Erfahrungen empfiehlt er das chirurgische Vorgehen beim hartnäckigen Katarrh als das einzig Rationelle. Es steht wohl außer Zweifel, daß die ungünstigen Spätfolgen sich melden werden, sobald sich genug Chirurgen finden, die der neugegebenen Indikation Folge leisten." Nach dieser kurzen Darstellung des heutigen Standes der Magenulcuschirurgie, die ich trotz der beherzigenswerten Worte von *Sauerbruch* über die medizinische Publizistik vorausschicken zu müssen glaubte, komme ich zur *Therapie des freiperforierten Magen-Zwölffingerdarmgeschwürs*.

Noch bis vor wenigen Jahren galt der Heilungsverlauf eines operierten perforierten Ulcus als ziemlich problemlos (*Löhr*). Entweder überstand der Patient seine Peritonitis oder er ging daran zugrunde. In der Be-

kämpfung der Bauchfellentzündung, dem Verschluß der Perforation und der Versorgung der Bauchhöhle sah der Chirurg sein Hauptverdienst. Höchstens wurde noch eine G. E. angelegt, wenn Lokalisation und Art des Perforationsverschlusses eine postoperative Störung der Magenentleerung wahrscheinlich machten. Das war aber auch das Einzige, was zur Bekämpfung der zugrunde liegenden Ulcuskrankheit getan wurde. Die Operationsmortalität war groß, besserte sich aber in dem Grade, als die Diagnosestellung verfeinert wurde. Immer eindringlicher wurde die Frühdiagnose gefordert, zumal man erkannt hatte, ein wie häufiges Leiden das Magen-Zwölffingerdarmgeschwür ist. Die Statistiken über Dauerheilungen waren noch sehr spärlich. Einzelne Beobachtungen wurden dabei gemacht, die zu denken gaben. Dies war einmal ein verhältnismäßig großer Prozentsatz völlig von ihrer Ulcuskrankheit Geheilter und dies selbst dann, wenn das Ulcus nur übernäht und keine G. E. angelegt worden war, selbst nicht beim Sitz des Geschwürs am Pylorus. Andere Beobachtungen waren die, daß einmal beim operierten perforierten Geschwür die G. E. viel bessere Resultate zeitigte als sonst in der Magenchirurgie, und zum andern, daß die Perforations-Peritonitis bis zu 6—10 Stunden nach dem Durchbruch eine auffallende Gutartigkeit aufwies.

Immerhin blieb aber noch ein ziemlicher Prozentsatz von Patienten, die nach der Operation von neuem an Magenbeschwerden oder offensichtlichen Komplikationen ihres Ulcus (Blutung, neuerliche Perforation usw.) erkrankten. Die besonders von pathol.-anat. Seite beobachtete, relativ häufig vorzufindende Multiplizität der Geschwüre, übertriebene Furcht vor Übergang des im Körper zurückgelassenen Geschwürs in Ca., Entwicklung eines Ulcus pepticum jejuni, wenn eine G. E. angelegt worden war, das waren die Gründe, die allmählich dazu führten, immer mehr das Grundleiden in den Vordergrund zu rücken und seine radikale Beseitigung zu fordern. Nicht wenig trug dazu die mehr oder minder lokalistische Hypothese der Ulcusentstehung bei, wie sie von *Retzius*, *Waldeyer*, *Aschoff* (Magenstraße, Isthmus) und später von *Bauer* (Schlundrinne) propagiert wurden. Man glaubte eine kausale Therapie zu treiben, wenn man dazu überging, das ulcustragende Magenstück zu resezieren. Die ersten Resektionen bei Perforationen mögen wohl Notoperationen gewesen sein bei juxtapylorischen Geschwüren, die, wie auch wir beobachteten, bei zirkulärer Ausbreitung fast zu völliger Abtrennung des Pförtners vom Magen führen können. Eine auch nur einigermaßen dichte Übernähung erweist sich hier oft als unmöglich und der Operateur macht aus der Not nur eine Tugend, wenn er zur Resektion schreitet. Außer in diesen Ausnahmefällen ging man schließlich planmäßig dazu über, die *Radikaloperation beim perforierten Ulcus als Methode der Wahl* anzupreisen. Noch 1899 versteht *Lennander* unter Radikaloperation den Verschluß der Perforation; jetzt schreckt man nicht vor einer subtotalen

Magen-Resektion zurück, wenn das perforierte Ulcus einmal hoch oben an der Kardia sitzen sollte. Eine Beschränkung der Resektion auf die Ulcera in Pylorusnähe ist jedenfalls nirgends zu lesen. Während noch 1919 *von Haberer* in der Resektion nicht das Normalverfahren erblicken will, gehen andere Schulen (*Schnitzler*, *Hromada*) dazu über, sie zur Methode der Wahl zu erklären. Weit über die vitale Indikation hinausgehend, sollen Intervall seit Perforation, Ausdehnung und Art der Perforations-Peritonitis keine Gegenanzeigen mehr gegen eine Resektion abgeben. Nur der Allgemeinzustand des Patienten ist jetzt noch maßgebend. In einer Abhandlung über die Gegenwart und Zukunft der Chirurgie des Magen-Zwölffingerdarmgeschwürs hat *Schmieden* ausgeführt, daß die Ulcustherapie daran krankt, daß wir lange Zeit gedankenlos die zerstörende Chirurgie des Magenkrebses auch auf das Ulcus übertragen haben. Beim Magenkrebs gilt es, möglichst viel wegzuschneiden, beim Ulcus dagegen möglichst viel zu erhalten, zumal der Ulcus-Patient noch das Leben vor sich hat.

Wenn *Schmieden* diese Warnung schon beim chronischen, nichtperforierten Ulcus erhebt, so gilt es meiner Meinung nach erst recht beim perforierten Gechwür. Die immer wieder auch von uns gemachte Beobachtung, daß die Perforation in der Mehrzahl der Fälle wie ein Blitz aus heiterem Himmel nach nur leichten, kurzdauernden, prämonitorischen Magenbeschwerden die Patienten überrascht oder bei früher schon Magenkranken nach Jahren besten Wohlbefindens, legt doch die Vermutung nahe, daß es sich um ein akutes Leiden handelt. Ob es sich hier um eine *akute Störung im Fermenthaushalt* des Körpers oder, wie *Hotz* meint, um eine *allergische Gewebsnekrose mit unbekannten Antigen* handelt, sollen weitere noch im Gange befindliche Untersuchungen zeigen. Der immer mehr betonte *konstitutionelle Faktor* bei der Ulcuskrankheit könnte wohl bei ersterer Annahme zur Klärung der auslösenden Ursache herangezogen werden.

Erblicken wir aber im perforierten Magen-Zwölffingerdarmgeschwür (ich habe besonders die Fälle mit fehlender, längerer Magenanamnese im Auge) ein *akutes Geschwürsleiden*, so finde ich keinen Grund dafür, ihm mit demselben Rüstzeug zu Leibe zu gehen, wie dem chronischen und besonders dem callösen Ulcus, das der Chirurg meist zu Gesicht bekommt. Das floride, komplikationslose Ulcus um seiner selbst willen mit Radikaloperationen anzugehen, wenn es einmal dem Chirurgen zugewiesen werden würde, wird sich wohl nie einbürgern, wenngleich auch dies von radikaler Seite gefordert wird. Die Ansprüche der inneren Medizin auf eine abwartende diätische Behandlung werden hier fast überall als berechtigt anerkannt. Ihre Außerachtlassung würden die Internisten in eine meiner Ansicht nach bis zu gewissem Grade berechtigte Opposition treiben, wie dies an manchen Kliniken bereits zu beobachten

ist. Chirurgischerseits wird diese frühzeitige Operationsindikation oft damit verteidigt, daß man beim akuten Ulcus immer mit einer drohenden Perforation rechnen müsse. Dies muß unbedingt zugegeben werden, haben wir doch selbst solche Fälle mit deutlichen präperforativen Symptomen, perigastrischen Krisen auf der inneren Abteilung, selbst in der eigenen Klinik, durchbrechen und sonderbarerweise trotz sofortiger Operation zugrunde gehen sehen. Daß unter sachgemäßer interner Behandlung diese Perforationsgefahr aber eine wesentliche Minderung erfährt, glaube ich doch aus der ziemlichen Seltenheit dieses alarmierenden Erlebnisses — im Krankenhaus St. Jakob unter Tausenden von Magengeschwüren — annehmen zu können. Handelt es sich aber bei diesen drohenden Durchbrüchen wiederum um Patienten ohne belastende Magen-Anamnese, werden wir also zur Annahme eines akuten Geschwürsprozesses gedrängt, dann glaube ich, daß auch in solchen Fällen ebenso wie beim perforierten Ulcus palliative Maßnahmen (G. E., Pyloromyotomie) eher am Platze wären als verstümmelnde radikale Eingriffe.

Ganz anders liegen aber die Verhältnisse dann, wenn die Perforationsgefahr nach *jahrelangen Ulcussymptomen* sich einstellt. Dann handelt es sich meist nicht um alleinige Bekämpfung des exacerbierten Ulcus, sondern um Beseitigung der Ulcusfolgen, die als Pylorusstenose, Sanduhr-Magen usw. eine Ausheilung des Ulcus nach palliativer Operation unmöglich machen. Hier wäre natürlich radikale Operation am Platze. Mehr als es bisher geschehen ist, muß daher zwischen akutem und chronischen Ulcus unterschieden werden, denn gerade in diesem Punkte herrscht bis heute noch große Unklarheit.

Das reichhaltige Material der Leipziger Universitätsklinik an perforierten Magen-Zwölffingerdarmgeschwüren bot nun eine günstige Gelegenheit, zu untersuchen, inwieweit die den konservativen Behandlungsmethoden vorgeworfenen *Nachteile und Gefahren* wirklich bestehen, als da sind: Zurückbleiben des Krankheitsherdes mit seiner entzündlichen Schwiele, Nahtinsuffizienz, Blutungen und Perforationen übersehener multipler Ulcera und spätere Stenosen- bzw. Ca.-Entwicklung.

An der Leipziger Chirurgischen Klinik kamen in den letzten 18 Jahren 126 durchgebrochene Magen-Zwölffingerdarmgeschwüre zur Aufnahme. Aus der graphisch dargestellten Häufigkeit (siehe nebenstehende Kurve) ergibt sich eine erste Häufung der Perforationen im Jahre 1914. Die seelischen Aufregungen und psychischen Traumen der ersten Kriegsmonate mögen wohl ätiologische Momente im Sinne *v. Bergmanns* darstellen. Sehr bezeichnend ist dabei, daß besonders die Frauen eine hohe Erkrankungsziffer aufweisen. Neuerdings hat besonders *Liek* auf den Einfluß seelischer Erschütterungen in bezug auf die Tätigkeit des Magen-Darm-Kanals hingewiesen und gezeigt, wie motorische als auch

sensible und sekretorische Störungen sowohl im erregenden als auch im lähmenden Sinne sich gerade hier reflektorisch auswirken. Die folgenden Kriegsjahre zeigen trotz immer weiter sich verschlechternder Ernährung auffallenderweise einen Rückgang der Perforationen. Erst von 1920 an, mit einsetzender besserer Ernährung, insbesondere reichlicherer Fleischversorgung — also „*veränderter vegetativer Wetterlage*“ (*Payr*) — steigen die Erkrankungsziffern dauernd an, um 1924 dieselbe Höhe wie 1914 wieder zu erreichen. Eine Parallele findet diese Beobachtung in den Häufigkeitszahlen der Appendicitis. Auch hier Rückgang bei mangelnder Fleischkost während der Kriegsjahre und Steigen mit besserer Fleischversorgung.

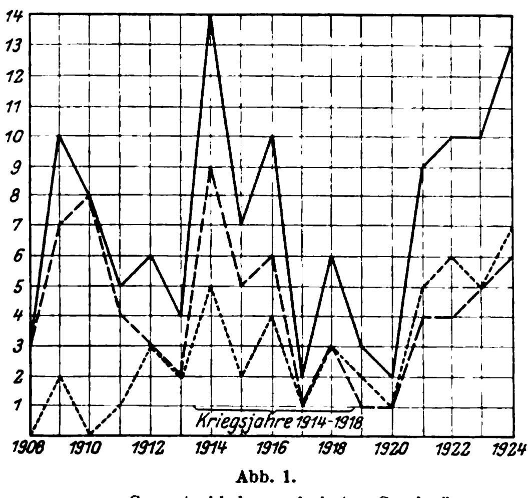


Abb. 1.

——— = Gesamtzahl der perforierten Geschwüre.
– – – = Perforierte Magengeschwüre.
-------- = Perforierte Zwölffingerdarmgeschwüre.

Unter den 126 Fällen waren 99 Männer und 27 Frauen. Während noch 1903 *Brunner* das Überwiegen der Frauen bei Magengeschwürs-Perforationen angibt, verschiebt sich bei unserer Statistik das Verhältnis zuungunsten der Männer. Wenngleich wir nicht ein so starkes Überwiegen der Männer wie *Guth* 12 : 1 finden, so doch immerhin 4 : 1. Berücksichtigen wir nun die letzten 8 Jahre, dann erhalten allerdings auch wir ein Verhältnis von $8^1/_2$: 1.

Von den 126 Perforationen konnten 120 bei der Operation bzw. der Sektion sicher lokalisiert werden. 85 Magen-Perforationen stehen nur 35 Duodenal-Perforationen gegenüber, also 2 : 1, wie auch *Kausch* 3 : 2 als Häufigkeitsverhältnis beim nichtperforierten Ulcus angibt. Nach einer neueren Arbeit von *Guth* kommen an der *Enderlen*schen Klinik auf 78 Magen-Perforationen nur 22 Duodenal-Perforationen, in unserem Mate-

rial ganz ähnlich 71 : 29. Neunmal wurde die Perforationsöffnung nicht gefunden. In 12 Fällen mußte die klinische Diagnose Perforations-Magenulcus bei der Sektion in perforiertes Zwölffingerdarmgeschwür umgeändert werden.

Nach *Hart*, *Brunner* u. a. soll das nichtperforierte Magengeschwür bei Frauen 4mal so häufig als beim Mann sein; für das perforierte Ulcus gilt so ziemlich das Umgekehrte. 66 Perforationen bei Männern stehen nur 19 bei Frauen gegenüber. Nach demselben Autor soll das nichtdurchgebrochene Zwölffingerdarmgeschwür Männer nur wenig häufiger als Frauen befallen. Auf 32 Duodenal-Perforationen bei Männern kommen in unserem Material nur 3 Perforationen bei Frauen, also ziemlich 11 : 1.

Alles in allem also eine in den letzten Jahren *zunehmende Erkrankungsziffer der Männer* sowohl was das unkomplizierte als auch das perforierte Ulcus anbetrifft (Tabelle s. u.), besonders deutlich aber beim perforierten Zwölffingerdarmgeschwür.

		Trendelenburg			*Payr*													
		1908	1909	1910	1911	1912	1918	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
gestorben	♂	1	4	3	3	2	3	3	6	4	0	4	1	2	6	3	5	5
	♀	2	1	2	1	1	0	2	1	1	0	0	0	0	2	3	1	0
geheilt	♂	0	4	2	0	2	1	4	0	4	2	2	2	0	1	5	4	6
	♀	0	1	0	0	1	0	5	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Mortalität des Jahres in Proz.		100	50	71	100	50	75	35	100	50	0	66	33	100	88	54	60	45

Ohne hier auf die immer noch mehr oder minder hypothetischen Gründe der Verschiebung der Verhältniszahl gegen früher näher einzugehen, will ich nur einen Faktor herausgreifen, der, von anglo-amerikanischen Autoren (*Gray* u. a.) besonders propagiert, meines Erachtens nach einen *Beitrag zur Ätiologie* zu liefern vermag, und das ist der *Tabaksgenuß*. Der Krieg hat uns also ein Vermächtnis auch einen gesteigerten Tabakverbrauch hinterlassen, besonders bei Jugendlichen. Das *Nikotin* wirkt nach den Untersuchungen von *Skaller*, *Lehmann* u. a. sowohl peristaltik-anregend, besonders bei nüchternem Magen — die Morgenzigarette als stuhlanregendes Mittel ist wohl hinreichend bekannt — als auch im Sinne einer Supersekretio continua (*Skaller*) und Hyperchlorhydrie (*Kuttner*), alles Momente also, die in der Ulcusgenese eine große Rolle spielen. Wenn nun überdies *Crämer* experimentell nachweisen konnte, daß das Nikotin und die anderen im Tabak enthaltenen giftigen Substanzen eine deutliche Verlangsamung und Behinderung der Eiweißverdauung bewirken, also die Menge der freien, nicht an E gebundenen HCl vermehren, so findet auch die bei Rauchern so häufige Gastritis acida ihre Erklärung. Bis zur Entstehung eines Ulcus ist dann unter gegebenen Verhältnissen nur noch ein Schritt. Wenngleich auch Sekretions-

und Fermentbildung physiologisch von einander unabhängige Vorgänge sind und Aciditätswert nicht mit peptischer Kraft verwechselt werden darf, so findet sich doch immerhin ein gewisser Parallelismus zwischen Pepsin- und Säure-Abscheidung. Bei der Behinderung der E-Verdauung durch Nikotin wird also auch die Bindung der Verdauenzyme durch E und E-Spaltlinge (Peptone) vermindert sein, die nach *Matthes* und neuerdings besonders *Langenskjöld* beim Schutz der Magen-Darm-Wand die Hauptrolle spielen. Kommt nun zum Überfluß noch dazu, daß das Nikotin deutliche atheromatöse Prozesse der Gefäße auslöst, wie *Boveri*, *Adler* und *Hensel* im Tierexperiment zeigen konnten, so ist das ein weiterer gewichtiger Grund, im Tabak ein ätiologisch ulcusförderndes Moment auf Grund von Störungen im Säure- und Fermenthaushalt des Magens und von Gefäßschädigungen anzunehmen. Wenn *Gray* im Nikotin eines der stärksten Lähmungsgifte des Sympathicus erblickt und in der auf Grund ungenügender Hemmung dadurch bewirkten Vagussteigerung eine Disposition zum Ulcus duodeni erblickt, so glaube ich noch einen Schritt weiter gehen zu müssen und vor allem dem übermäßigen Zigarettenrauchen eine Hauptschuld an der Häufung des Zwölffingerdarmgeschwürs zuschreiben zu müssen. Mehrfach konnte ich beobachten, wie Störungen des neuromuskulären Mechanismus des Magens, erkenntlich an vermehrter motorischer und sekretorischer Tätigkeit des Magens, also Spasmen und Hyperchlorhydrie sofort schwanden, wenn statt der Zigaretten Zigarren geraucht wurden. Vielleicht hätten wir also in den Verbrennungsprodukten des Zigarettenpapiers und der aromatischen Zusätze einen weiteren schädlichen Faktor zu erblicken. Ob hier ätiologische Zusammenhänge bestehen mit den toxischen Substanzen, die bei hochgradigen Hautverbrennungen — nach *Moynihan* und *Rosenbach* in 3,3%, nach *Chiori* in 23 % und neuerdings *Gruber* sogar in 36% der Fälle — auch wir beobachteten einen Fall auf dem Sektionstisch — ein Ulcus duodeni im Gefolge haben, lasse ich dahingestellt. *Rütimeyer* nimmt an, daß der Duodenal-Schleimhaut bei der Ausscheidung der toxischen Verbrennungsprodukte eine entscheidende Rolle zufällt, wie ja nach *Stassanows* Versuchen das Maximum der Ausscheidung von injiziertem Hg., Strychnin, Morphium und Arsen im ganzen Verdauungskanal dem Duodenum zufällt. Hinweisen möchte ich nur noch darauf, daß England und Amerika, die klassischen Länder des Ulcus duodeni, zugleich auch Hauptverbraucher präparierter Tabake (Navycut usw.) sind. Bei strengem Rauchverbot will *Gray* die Dauerheilung des Ulcus duodeni bei sonst rein interner Behandlung von 47% auf 90% ansteigen gesehen haben. Daß es sich bei diesen Heilungen sicher nicht immer um die Ausheilung eines wirklich bestehenden Ulcus duodeni handelt, sondern oft nur um Beseitigung obenerwähnter Störungen im Sinne ulcus-ähnlicher Symptome, muß wohl angenommen werden. Reine Hyperchlorhydrie-Be-

schwerden sind eben bekanntlich sehr schwer von Ulcusschmerzen zu trennen.

Von den 126 eingelieferten Perforationen starben 78, was einer *Gesamtmortalität* von 62% entspricht. Selbst wenn wir 4 nicht mehr operierte Fälle ausschließen, hätten wir immer noch eine Operationsmortalität von 59%, ein sehr schlechtes Resultat, wenn wir lesen, daß *Brütt* (1923) über 35,8% in den letzten Jahren sogar über 25%, *Brunner* bereits 1903 aus der Weltliteratur über 46,5 und *Shoemaker* 1914 ebenfalls aus der Weltliteratur 45% berichtet. Wir nähern uns mit unserem Resultat der *von Mikulicz* bereits vor ca. 30 Jahren mitgeteilten Mortalitätsziffer von 68% aller bis 1897 publizierten Fälle und der Angabe von 69% von *Petrén.*

Was können nun die Gründe für diese erstaunliche Differenz sein? Liegen sie allein in der Art der operativen Therapie, besonders in der auch an der Leipziger Klinik ausgeübten konservativ-operativen Behandlung? Daß alle *Statistiken* nur einen recht bedingten Wert haben, wird meiner Ansicht nach in unserer statistikfrohen Zeit zu wenig beherzigt. Paradestatistiken über kleine Serien günstiger Resultate drängen sich leichter zum Licht als größere fortlaufende Reihen aus einer Klinik. Diese aber können nur eine richtige klinische Nachlese gewährleisten. Weiterhin muß man von einer Statistik verlangen, daß in der Hauptsache gleichschwere Fälle mit einander verglichen werden. Bei einem Krankheitsbild wie dem perforierten Ulcus aber, das mit so vielen Unbekannten rechnen muß, mit lokalen (Sitz und Größe der Perforation), mit mechanischen (Füllungszustände, Verhalten des Patienten in Bezug auf Nahrungsaufnahme) und besonders individuellen und konstitutionellen Faktoren (peritoneale Widerstandskraft, Schnelligkeit und Umfang der körperlichen Abwehr, Verklebungsbereitschaft usw.) ist dies völlig unmöglich.

Die *Größe der Perforation* z. B. wurde von einzelnen Forschern mit als ausschlaggebend betrachtet. Daß aber selbst in wenigen Stunden aus einer stecknadelkopfgroßen, kaum sichtbaren Perforation bei unzweckmäßigem Verhalten bis zu 2 l Mageninhalt austreten können, während andererseits bei leerem Magen selbst große, auf dem Antrum reitende, auf keine Weise zu deckende Perforationen die günstigste Prognose bieten können, haben wir mehrmals beobachtet.

Eine restlose Erklärung erhält aber unsere hohe *Sterblichkeitsziffer* wenn wir das *Intervall* zwischen Perforation und Einlieferung bei unseren Fällen berücksichtigen (s. nebenstehende Tabelle). Bei 70 Verstorbenen und 42 Geheilten ließ es sich mit ziemlicher Sicherheit feststellen. Im Gesamtdurchschnitt waren 31 Stunden seit der Perforation verstrichen. Bei den geheilten Fällen ging das Durchschnitts-Intervall auf $16^2/_3$ Stunden herunter, während es bei den Verstorbenen durchschnittlich die enorme Höhe von

Intervall	1908—1914			1915—1918			1919—1925			1908—1925		
	Anzahl	†	Mortalität in %	Anzahl	†	Mortalität in %	Anzahl	†	Mortalität in %	Anzahl	†	Mortalität in %
bis 4 St.	5	1	20	3	0	0	7	2	28	15	3	20
4—6 „	3	2	67	3	1	33¹/₃	5	3	60	11	6	54
6—12 „	13	4	31	1	0	0	7	3	43	21	7	33
12—24 „	11	8	73	7	7	100	8	7	87	26	22	84
1—3 Tg.	13	9	69	8	6	75	13	9	69	34	24	70
über 3 „	5	5	100	7	6	85	7	5	71	19	16	84
Insgesamt	50	29	58	29	20	69	47	29	61	126	78	61

über 43 Stunden erreichte. Inwieweit diese enorm hohen Zahlen auf mangelhafter Diagnosestellung, auf Schwierigkeiten der Transportverhältnisse und die allgemeine Abneigung der hiesigen Landbevölkerung gegen Krankenhausbehandlung beruhen, soll hier nicht erörtert werden. Wie irreführend schematische Statistiken sein können, zeigt sich, wenn wir das Durchschnitts-Intervall unserer Fälle von 31 Stunden einem Vergleich mit anderen Statistiken zugrunde legen. 24 Stunden und länger nach der Perforation ergeben bei *Suermondt* (*Leyden* 1925) und bei *Sträuli* 100% Mortalität, 76% bei *Nast-Kolb*, wenn nach 12 Stunden, 94% bei *Ilk*, wenn zwischen 17—24 Stunden p. perf. operiert wurde. Wir haben also trotz unserer hohen Mortalität ein *ausnehmend gutes Resultat mit* 59%. Dazu kommt noch, daß wir nur die wenigsten in den ersten 6 Stunden in Behandlung bekamen, in der überwiegenden Mehrzahl kamen sie erst nach dieser Frist zur Aufnahme, so $^2/_3$ der Patienten erst nach 12 Stunden. Nun ist es ja bekannt und geht auch aus unserer Tabelle hervor, daß die Mortalität nicht proportional zur Größe des Intervalls zunimmt. Nach einer Mortalität von 84% bei einem Intervall von 12—24 Stunden geht auch bei uns konstant die Sterblichkeit zurück, sobald 1—3 Tage seit der Perforation verflossen waren. Allgemein wird diese Beobachtung, die *Brunner* 1903 noch als falsch hinstellte, da sie nur auf einer geringen Anzahl von Fällen begründet wäre, damit erklärt, daß es zu dieser Frist zu einer gewissen Abkapselung des infizierten Gebietes gegen die übrige Bauchhöhle gekommen ist. Das war aber bei unseren Fällen nur ganz selten der Fall. Andererseits ist wiederum bekannt, wie leicht durch die einfachste Operation — und man muß wenigstens das Loch verschließen, da bei rein abwartender innerer Behandlung der Exitus letalis auch regelmäßig einzutreten pflegt, nur nach Wochen und Monaten — eine Propagation der lokalen Peritonitis eintritt, die den tödlichen Ausgang oft nach wenigen Stunden bereits nach sich zieht. (*Löhr*, *Guth* u. a.). Die Abkapselung kann es also nicht ausschließlich sein, die die bessere Prognose der bereits 1—3 Tage alten Perforation ausmacht.

Noch ein 2. Intervall gibt es, welches, wie auch die Tabelle regelmäßig

aufweist, konstant eine günstigere Prognose bietet als die Zeit vor- und nachher, und das ist der Zeitraum zwischen 6 und 12 Stunden nach dem Durchbruch. Zu dieser Zeit hat der Organismus nach der üblichen Auffassung von den zeitlichen Leistungen des Peritoneums seine sämtlichen Schutzmaßnahmen mobil gemacht. Ein operativer Eingriff vor diesem Zeitpunkt trifft das Bauchfell mitten im Aufmarsch seiner Abwehrkräfte, demgegenüber alle anderen weniger wichtigen Körperfunktionen zurückgestellt werden (Kollapszustand). Sehr bezeichnend für diese Annahme ist die Beobachtung, daß unter den 11 derartigen Frühtodesfällen trotz Frühoperation fast alle Fälle sich befinden, die sozusagen vor unseren Augen in der Klinik perforierten. Wenn daher von manchen Autoren in solchen Frühfällen die sofortige Operation verworfen und vorgeschlagen wird, mit dem operativen Eingriff erst nach 6—8—10 Stunden, also nach Abklingen des ersten Kollapszustandes, zu beginnen, so mag diesem Vorschlag obige Beobachtung zugrunde gelegen haben. Auch bei der akuten Appendicitis pflegt ja nicht in den ersten Stunden operiert, sondern erst eine gewisse „Reifung“ abgewartet zu werden.

Einen *Unterschied in der Mortalität zwischen Magen- und Duodenal-Perforationen*, wie ihn *Brunner* zuungunsten der letzteren findet, konnten wir nicht beobachten. Die Mortalität betrug an unserem Material 60 bezw. 61%. Die zu entgegengesetzten Resultaten führenden Anschauungen von *Iselin* und *Schönbauer*, von denen ersterer das Ulcus duodeni perforans für prognostisch günstiger hält, da der Duodenalinhalt nach vollendeter Pepsin-HCl-Verdauung weniger infektiös als der Mageninhalt sei, während *Schönbauer* ihn wegen seines Pepsin-HCl-Mangels gerade für besonders infektiös hält, halte ich für rein theoretische Schlußfolgerungen. In praxi ist es für die Beurteilung der Prognose ganz gleichgültig, ob die Perforation vor oder hinter dem Pylorus sitzt, sofern nicht eine alte organische Pylorusstenose vorliegt. Im Schwall entleert sich der Mageninhalt stoßweise auch aus der Duodenalperforation. Anders wären ja auch sonst nicht die hierbei oft sehr großen Mengen von ausgetretenem Speisebrei zu erklären. Wir wissen, daß schon nach jeder Narkose und besonders nach jedem operativen aseptischen Eingriff am Magen-Darm-Kanal die Physiologie des Magens oft für Tage pathologisch verändert wird, so fein abgestimmt auch sonst normalerweise das Zusammenarbeiten von Magenchemismus und Pylorusspiel sein mag. Die Perforation nun gar wirkt wie ein Keulenschlag in ein kompliziertes Räderwerk. Achlorhydrie, Umstimmung der Bakterienflora vom normalen obligaten Dünndarmtyp zum infektiösen Dickdarmtyp ist die Regel (*Löhr, Brütt*). Auf einer Strecke von 5—6 cm — die Perforationen sitzen ja allermeist dicht vor bzw. hinter dem bei der Operation meist weit offenstehenden Pylorus — können meiner Ansicht nach nicht so ausge-

sprochene Unterschiede im Verhalten des Chymus unter den gegebenen Verhältnissen bestehen.

In der *Therapie des frei perforierten Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs* herrschte bis vor einem Jahrzehnt ziemliche Einmütigkeit. Der vitalen Indikation gehorchend, wurde auf die erschiedenste Art die Perforation geschlossen und in der Hauptsache die *Peritonitis* behandelt. Jetzt will man vor allem das Ulcusleiden mit der Operation treffen und mit der Resektion eine *kausale Therapie* im Sinne der Theorien von *Finsterer, von Haberer* u. a. wie beim nichtperforierten Geschwür treiben. Anfänglich wurde die Resektion nur in den ersten 6 Stunden nach der Perforation ausgeführt. Allmählich aber wurde das zulässige Intervall immer mehr vergrößert. Tschechische Operateure gingen sogar bis zu einem Intervall von 36 Stunden, erlebten dabei allerdings eine Operationsmortalität von 100% (*Sladky*). Schließlich spielt die seit dem Durchbruch verflossene Zeit überhaupt keine Rolle mehr, sofern nur Puls und Allgemeinbefinden noch gut sind. Daß es sich aber doch in den meisten Fällen um diffuse Peritonitiden handelt, deren Ausdehnung selten abzuschätzen ist und daß es noch schwieriger ist, zu erkennen, wie weit die *toxische Schädigung* bereits an die äußerste Reparationskraft des Körpers heranreicht, wird meiner Ansicht nach dabei zu wenig berücksichtigt. Und doch ist es bekannt, daß bei ernstlichen Bauchfellentzündungen schneller als bei anderen Infektionen die Herzkraft erlahmt. Wie sehr normaler Puls und normale Temperatur dem Patienten indirekt zum Verderben werden können, das zeigen einige unserer letal verlaufenen Fälle, wo der einweisende Arzt an der ursprünglich gestellten Diagnose „Perforation" schließlich irre wird, „da Puls und Temperatur doch so gar nicht verändert seien", bis plötzlich der tödliche Peritonitiskollaps in ganzer Schwere einsetzt.

Es muß wohl als ein Zeichen unserer schnellebigen Zeit angesehen werden, wenn bereits nach 1—2 Jahren über Fern-Resultate und Dauerheilungen nach Radikaloperationen mehr Statistiken bestehen als nach konservativen Methoden, die bereits seit 25 Jahren angewendet werden.

Die Leipziger Klinik hat in der Behandlung des frei perforierten Magen-Zwölffingerdarmgeschwürs den *konservativen Standpunkt* beibehalten, auch als von den verschiedensten Seiten die Resektion empfohlen wurde. Dazu mit beigetragen hat wohl auch der Umstand, daß nur der 3. Teil unserer Fälle innerhalb der ersten 12 Stunden uns zugewiesen wurde. In $^2/_3$ aller eingelieferten Fälle hätte sich wegen der Länge der seit der Perforation verflossenen Zeit eine Resektion von selbst verboten. Bei 50% der Einlieferungen waren gar schon 24 Stunden verstrichen. Diesem Umstand muß bei der Aufstellung von Statistiken viel mehr Rechnung getragen werden, als es jetzt geschieht. Wenn *Brütt* unter seinen letzten Fällen nur 25% Mortalität hatte und bei 60 Fällen

23mal die Resektion ausführen konnte, so beweist das nur, daß er in der Hauptsache Frühfälle zur Behandlung bekam. 92% seines Ulcusmaterials an der Notstation des Hamburger Hafen-Krankenhauses waren Perforationen. An unserer Klinik machen sie nur einen verschwindenden Prozentsatz unter den Hunderten von Magengeschwüren im Jahr aus. Bei *Moynihan* sind sogar nur 3% aller Ulcusfälle Perforationen (*Brütt*).

Die *Operationsmortalität* ist also weitgehend abhängig von Faktoren, die, wenn der Patient zur Aufnahme kommt, nicht mehr geändert werden können. Es entscheiden also nur die *Fernresultate*, die wir bei den Nachuntersuchungen nach den verschiedenen Operationsmethoden erheben können.

Von 48 geheilten Patienten konnten wir von 42 Nachricht erhalten. 3 waren inzwischen verstorben, 3 weitere nicht auffindbar. Von den 42 haben wir von 9 Patienten brieflich Auskunft erhalten, die übrigen alle röntgenologisch nachuntersucht. Nur solche Fälle sollten aus noch zu besprechenden Gründen eigentlich zu statistischen Zwecken über Fernresultate Verwendung finden.

Von den 3 inzwischen *Verstorbenen* ging der eine Patient an einem Mastdarmkrebs zugrunde, nachdem er sich 3 Jahre lang völlig magengesund gefühlt hatte. Ein zweiter Patient starb an Lungen- und Kehlkopf-Tuberkulose. Er hatte nach der Operation 4 Jahre lang magengesund im Feld gestanden. Der dritte Patient endlich starb einige Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus an hochgradiger Kachexie. Nach den Angaben der Angehörigen zu beurteilen, muß es sich um eine schleichende Peritonitis, ausgehend von der schlechtheilenden Bauchwunde, gehandelt haben. Bei der Operation war eine völlig abgekapselte Peritonitis im Oberbauch gefunden worden.

Von den 42 *nachuntersuchten Patienten* fühlten sich 28 völlig gesund und völlig arbeitsfähig, also mit den 3 inzwischen an anderen Krankheiten Verstorbenen insgesamt 69%. 9 weitere Patienten sind bei leichter Diät gleichfalls beschwerdefrei, so daß sie voll arbeitsfähig und praktisch als geheilt gelten können. Wir hätten demnach von 45 Operierten 40 = 89% *Heilungen*. Unser Resultat deckt sich also mit dem von *Reinhardt*, *Löhr*, *Schmidt*, *Sturm*, *Speck*, *Prader* u. a. bei konservativen Methoden mitgeteilten.

Nur 5 Patienten sind nach der Operation wieder am Magen erkrankt und wurden zum Teil wieder operiert.

Beim ersten Patienten liegt die Operation 16 Jahre zurück. Nach brieflichen Mitteilungen war Patient 6 Jahre lang vollkommen beschwerdefrei, erkrankte dann aber unter den aufregenden Verhältnissen des ersten Kriegsjahres, so daß er wiederum operiert werden mußte. Eine Anfrage in dem betreffenden Krankenhause ergab aber, daß außer starken Verwachsungen im Oberbauch am Magen *kein Geschwür* zu finden

gewesen war. Es fand sich nur ein Solitärstein in einer gänzlich geschrumpften Gallenblase. Aus unerklärlichen Gründen wurde von dem damaligen Stellvertreter des Chirurgen der Stein nicht entfernt, sondern nur eine hintere G. E. angelegt. Unter den Wirren der Nachkriegszeit nach völliger Magengesundheit wieder erkrankt, brachte ein längerer Aufenthalt in einem Stoffwechselbad für Gallenkranke unter späterer Gallensteindiät dem Patienten völlige Heilung. Auch diesen Fall müssen wir, was das perforierte Magenulcus anbetrifft, als völlig geheilt und alle späteren Beschwerden als Gallensteinleiden ansprechen. Die Indikation zu einer G. E. lag zweifellos nicht vor. Daß sie unter solchen Umständen nur schaden kann, geht auch aus dem brieflich vom Patienten mitgeteilten Röntgenbefund hervor. Es sollen sich jetzt zwei Ulc. pept. an der im übrigen funktionierenden G. E. befinden. Angesichts des Umstandes, daß Patient sich bei leichter Diät völlig beschwerdefrei fühlt, muß wohl bei der bekannten Malignität des peptischen Ulcus an dieser Diagnose etwas gezweifelt werden.

Der zweite Patient erkrankte nach 5jähriger Magengesundheit plötzlich wieder unter den gleichen Symptomen wie vor der ersten Operation und heftigen Schmerzen in dem danach entstandenen Narbenbruch. In einer Privatklinik wurde angeblich wieder ein vor der Perforation stehendes Magen-Ulcus festgestellt, jedoch erst 8 Tage später eine *Krönlein*sche Resektion ausgeführt. Es wurden dabei ausgedehnteste Adhäsionen des Magens mit dem Narbenbruch konstatiert. Ob aus diesen Gründen evtl. reseziert wurde uud ob die angenommenen präperforativen Schmerzen nicht etwa auf Zerreißungen von Adhäsionen bei einer größeren Anstrengung beruhen, wie wir sie bei anderen Patienten beobachten konnten und wie sie auch dieser Patient schildert, entzieht sich unserer Kenntnis. Überdies ist nicht bekannt, ob bei der Operation ein Ulcus gefunden wurde. Seit der Operation ist Patient wie bereits *vor* der Operation wieder völlig magengesund. Röntgenologisch ist jetzt nur noch eine auffallend schnelle Magenentleerung zu finden.

Beim dritten Patienten — 1914 wegen perforierten Pylorusgeschwürs mit einfacher Übernähung, Austupfen der Bauchhöhle und Drainage (5 Drains) operativ behandelt und sofort als Soldat eingezogen — besteht ein sehr großer Bauchbruch, der mit großer Pelottenbandage zurückgehalten werden muß und den Patienten dauernd in ärztlicher Behandlung behält. Seine Klagen bestehen nur in Stuhlbeschwerden und zeitweiligem Sodbrennen. Einen „verdorbenen Magen" hat Patient seit der Operation nicht wieder gehabt. Röntgenologisch fand sich ein Hakenmagen in maximaler Dextroposition, Pylorospasmus am Bulbus duodeni, Dauerspasmus an der großen und eine zeltförmige Ausziehung an der kleinen Kurvatur. Nach $1^1/_2$ Stunden ist der Magen leer. Auch in diesem Falle sind die jetzigen Beschwerden nicht der konservativ-operativen

Behandlung zuzuschreiben. Patient war nach seiner Entlassung längere Zeit als Phosphorarbeiter tätig, was noch jetzt sein hochgradig defektes Gebiß verrät. *Lennander* berichtet bereits 1899 über ein perforiertes Magengeschwür nach Phosphoreinnahme zu Abortivzwecken, wobei er es dahingestellt sein läßt, ob das Ulcus auf direkte Phosphorwirkung oder die phlegmonöse Gastritis zurückzuführen ist. Es würde also eine chronische Vergiftung durch Phosphordämpfe wie im vorliegenden Falle sicher geeignet sein, die Ausheilung eines perforierten, eben operierten Ulcus zu verzögern.

Ein vierter Patient war 1910 wegen eines perforierten Ulcustumors am Pylorus mit Übernähung, Austupfung der Bauchhöhle und Drainage (4 Drains) behandelt worden, nachdem er bereits seit 12 Jahren magenkrank war und 3 Jahre lang sich selbst den Magen bougiert hatte. Bereits 6 Wochen nach der Operation machte sich eine G. E. wegen Pylorusstenose nötig. Bei der Relaparotomie fanden sich ausgedehnteste Adhäsionen, aber *kein Ulcus* mehr vor. Zur Zeit ist Patient beschwerdefrei, wenn er blähende Speisen meidet; er ißt jedoch ohne die geringsten Störungen schwarzes Brot, Gemüse usw. Es handelt sich hier um einen hochgradig nervösen Patienten, der überdies noch starker Raucher ist. Röntgenologisch findet sich jetzt eine gut funktionierende G. E., d. h. die übliche Sturzentleerung. Vom alten Ulcus ist nichts mehr nachweisbar. Die Pylorusgegend füllt sich wegen der schnellen Entleerung überhaupt nicht.

Der fünfte Patient war 1914 nach zweijährigen Magenbeschwerden wegen eines perforierten Geschwürs an der Magenhinterwand mit Übernähung, Spülung und Drainage behandelt worden. Nach einjähriger Beschwerdefreiheit setzten die alten Magenschmerzen wieder ein, so daß Patient verschiedene Male Krankenhausbehandlung in Anspruch nehmen mußte. Auch jetzt noch ist strenge Diät angeblich notwendig. Dazu besteht noch starke Obstipation. Das Röntgenbild weist bei der hochgradig asthenischen Patientin einen ausgesprochen elongierten, ptotisch-atonischen Magen auf mit deutlichem Dauerspasmus an der Stelle des alten Ulcus. Eine Ulcusnische ist auf keine Art nachweisbar. Die Pars pyl. weist eine sehr große Hubhöhe auf. Der Pylorus selbst ist durch Verwachsungen ganz an die kleine Kurvatur herangerefft. Der Beruf der Patientin — Bardame — läßt wohl darauf schließen, daß eine strenge Diät nicht immer eingehalten wurde, wie es auch jetzt nicht geschieht.

Was die 9 *bei leichter Diät völlig arbeitsfähigen* Patienten anbetrifft, so waren ihre vorgebrachten *Beschwerden* wegen der *völligen Gleichartigkeit* derselben von höchstem Interesse. Ganz allgemein war auf die Operation eine *Periode völligen Wohlbefindens* gefolgt. Allmählich hatten sich dann Beschwerden eingestellt, die nach Angabe der Patienten völlig

verschieden von den Magenbeschwerden vor der Operation sind. Es sind ziehende, spannende, ausstrahlende Schmerzen im Oberbauch, die fast durchgängig die Operationsnarbe zum Angelpunkt und „mit dem Magen nichts zu tun“ haben. Besonders ist es die in ca. 50% der Fälle von der diagnostisch irrtümlicherweise ausgeführten Appendektomie herrührende Narbe, von der die Schmerzen ausstrahlen. Dem einen Patienten nahmen sie die „Luft weg“. Andere Patienten fühlen, „wie sich etwas im Oberbauch anspannt“ oder „wie sich etwas einklemmt“ oder auch, „als ob etwas miteinander verwachsen wäre“. Am besten lassen sich noch die Beschwerden vergleichen mit den Empfindungen, die Patienten beim ersten Aufstehen nach aseptischen Bauchoperationen äußern. Peristaltik anregende Speisen (Kraut, Bohnen usw.) machen keine unmittelbaren Magenschmerzen, jedoch nach einigen Stunden Blähungsbeschwerden und kolikartige Sensationen. Dabei kein Sodbrennen, kein Aufstoßen oder sonstige typische Ulcuschmerzen. Mit der Zeit schwanden die Beschwerden periodisch oder für immer, dann oft *nach einer besonders heftigen Anstrengung*. Einige Patienten gaben an, daß sie dabei das deutliche Gefühl einer *Zerreißung im Oberbauch* gehabt hätten.

Bei einem Patienten war der Schmerzfall beim Heben eines 2 Zentner schweren Sackes so intensiv, daß er wegen des Verdachts einer neuerlichen Ulcusperforation wieder in die Klinik aufgenommen werden mußte. Nach einigen Tagen war die peritoneale Reizung völlig geschwunden. Jetzt ist Patient völlig beschwerdefrei und fühlt sich trotz seiner 58 Jahre „wie ein 18jähriger“ und „gesünder als je in seinem Leben“, wie auch *Steichele* dies von seinen nachuntersuchten Patienten zu hören bekam.

Daß diese von allen Patienten gleichartig geschilderten Beschwerden *keine neuen Ulcussymptome* sein konnten, stand fest. Das konnten nur *Verwachsungsbeschwerden* sein. Wir unterzogen aus diesem Grunde unsere Patienten einer röntgenologischen Untersuchung und fanden unsere Annahme an 31 Nachuntersuchten vollauf bestätigt. Bis auf den oben erwähnten Phosphorarbeiter mit seinem fraglichen Ulcus duodeni fanden sich nirgends weder Anzeichen eines neuen Ulcus noch morphologisch nachweisbare Reste des alten, übernähten Ulcus. Dagegen war ein *ausgedehntester, periduodenaler oder perigastrischer Verwachsungsprozeß* in allen Fällen nachweisbar. Entsprechend der Häufigkeit des Sitzes der Perforation in Pylorusnähe fanden sich die Adhäsionen besonders hier gehäuft. Formveränderung der Pylorusstraße und besonders des Bulbus — von der Atrophie bis zur zeltförmigen Ausziehung durch Adhäsionsstränge — ferner Lageveränderung, große Hubhöhe, Dextro- und Sinistro-Position usw. waren die üblichen Feststellungen. Hatte die Perforation an der kleinen Kurvatur mehr kardiawärts gesessen, dann war der Pförtner oft ganz an die kleine Kurvatur herangerefft, zuweilen seiner dorsalen Verlagerung wegen vom Magenkörper völlig verdeckt, so daß

erst seitliche Profilaufnahmen ihn zur Anschauung bringen konnten. Oftmals war die ganze kleine Kurvatur zusammengerefft, so daß die Schenkel des Angulus sich selbst durch Massage vorm Röntgenschirm nicht mehr voneinander trennen ließen.

Nur bei einem Patienten war röntgenologisch auch nicht das geringste Anzeichen einer Bulbus-Deformität oder sonstiger Adhäsionen zu finden und das war der obenerwähnte Patient, der nach Heben eines 2 Zentner-Sackes wegen plötzlicher Schmerzen im Oberbauch unter dem Verdacht neuerlicher Perforation in die Klinik kam. Hier anzunehmen, daß durch die Anstrengungen sämtliche Adhäsionen gesprengt worden wären, erscheint bei dem sonst ausgesprochen flächenhaften Verwachsungen nicht angebracht. Durch 6 Tage hindurch bestand bei dem Patienten eine *hochgradige peritoneale Reizung* ohne jedes Ulcusanzeichen. Wie weitgehend aber *Bauchfell-Exudate* lösend auf Verklebungen und Adhäsionen einwirken können, ist hinreichend bekannt. Besonders sind es die exsudatreichen, eitrigen Peritonitiden, deren *proteolytische Wirkung* wir oft bei späterer Laparotomie konstatieren können, wo, wie z. B. bei der Appendektomie im Intervall nach primär eröffnetem paratyphlitischen Absceß oft auch nicht die Spur von Adhäsionen mehr zu finden ist. Wenn es sich im oben angezogenen Fall auch sicher nicht um ein eitriges Exsudat gehandelt hat, so sind doch im einfachen peritonealen Reizexsudat genügend proteolytische Fermente vorhanden. Seit *Spencer-Wells* ist es bekannt, daß bei der Bauchfelltuberkulose, auch der trockenen fibrösen Form, der Reiz einer einfachen Laparotomie zuweilen genügt, um aus einem verbackenen, zu chronischem Ileus neigenden Darmknäuel ein weitgehend freibewegliches Darmrohr hervorgehen zu lassen. In einer früheren Arbeit habe ich die *künstliche Erzeugung eines aseptischen, leukocytenreichen Peritoneal-Exsudats* durch *präperitoneale Terpentinöl-Kochsalz-Injektion* prophylaktisch und therapeutisch gegen postoperative Verwachsungen vorgeschlagen, nachdem ich mich von ihren guten Resultaten im Tierexperiment hatte überzeugen können.

Das Sonderbare aber bei fast allen nachuntersuchten Mägen ist, daß trotz Deformität und Veränderung des Peristaltikablaufs die Magenentleerung nicht verzögert, sondern im Gegenteil, trotz aller Adhäsionen sehr stark beschleunigt ist. In wenigen Minuten ist der Magen leer. Oft ist nur durch Kunstgriffe die Entleerung so weit zu verzögern, daß auf der sofort aufgenommenen Platte von der Magenfüllung überhaupt noch etwas zu sehen ist. War die Perforationsübernähung mit einer G. E. kombiniert worden, so erfährt die Entleerung eher noch eine Beschleunigung. Die mechanisch-entlastende Wirkung der G. E. wird so prompt ausgeübt, daß das Antrum pyl. fast gar nicht gefüllt wird. Im Sturz entleert sich der gesamte Mageninhalt in die G. E. Nur ganz vereinzelt geht ein kleiner Teil durch den Pylorus. Was also oben von der *guten kli-*

nischen Wirkung der G. E. beim perforierten Ulcus — unbeschadet der darin enthaltenen höchst unphysiologischen Leistung — im Gegensatz zur Wirkung beim nichtperforierten Ulcus gesagt wurde, findet seine Bestätigung im Röntgenbild. Rückstauung im zuführenden G. E.-Schenkel fanden wir nur einmal und da war die G. E. technisch fehlerhaft und zwar zu hoch angelegt worden.

Schwere *perigastrische und periduodenale Adhäsionen* fanden sich also fast ausnahmslos bei allen Nachuntersuchten, Beschwerden jedoch nur bei einem Teil derselben. Es erschien mir nun von höchstem Interesse, nachzuforschen, was die *Gründe für dieses verschiedene Verhalten* sein konnten, ob es sich etwa um eine besondere Art oder Lokalisation der Adhäsionen oder um die Folgen einer bestimmten Behandlungsmethode handelt. Wiesen etwa die nicht beschwerdefrei gebliebenen Patienten eine besondere Konstitution auf, deren eines Kennzeichen eine erhöhte Verklebungsbereitschaft des Peritoneums ist? Oder müssen wir uns, wie bei den sonstigen Bauchfellverwachsungen, resigniert mit der Feststellung begnügen, daß wir die Gründe nicht kennen, weshalb in einem Falle ausgedehnte Verwachsungen keine Beschwerden, im anderen Falle bereits minimale Adhäsionen beträchtliche Störungen machen?

Ein erster Unterschied zeigte sich schon einmal in der *Ausdehnung des Adhäsionsprozesses.* Bei diesen Fällen fanden sich die stärksten Reffungen an der kleinen Kurvatur und die stärksten Bulbusdeformitäten. Weiterhin fand sich bei diesen Patienten auffallend häufig die Angabe, daß ihnen in übel angebrachter Samariter-Bereitwilligkeit zuweilen etwas sehr reichliche Mengen *Alkohol* eingeflößt worden waren. Wenn man hört, daß ein Patient ca. 1 Flasche Kognak im Schmerzparoxymus der Perforation trank, ein anderer mit zahlreichen Schnäpsen, Gläsern Grog, Wein usw. den Perforationsschmerz zu überwinden suchte und wenn später bei der Operation trotz nur stecknadelkopfgroßer Perforation riesige Mageninhalt- und Exsudatmengen und ein völlig entleerter Magen gefunden werden, dann sind wohl ausgedehnteste Adhäsionen nicht mehr verwunderlich. Denn bekanntlich führt bereits das einfache Betupfen der Serosa mit Alkohol zu Verwachsungen und Adhäsionsforscher bedienen sich direkt des Alkohols, um experimentell Vewachsungen zu erzeugen. Weiterhin findet sich im postoperativen Verlauf bei diesen Patienten eine Häufung von Lungenkomplikationen, sei es nun, daß es zur Rippenfellvereiterung oder zur Entstehung torpid verlaufender Pneumonien kam.

Röntgenologisch ließ sich in einem Fall noch eine ausgedehnte Verwachsung des Diaphragmas mit der Thoraxwand feststellen. In einem anderen Falle hatte eine chronisch-entzündete Steingallenblase den Adhäsionsreiz unterhalten und zur diagnostisch falschen sekundären Magenoperation Veranlassung gegeben.

Fast alle nicht beschwerdefreien Fälle stammen aus einer Zeit, wo in der Leipziger Klinik noch ausgiebig drainiert wurde. 4, 5 und noch mehr *Drains* oder ein *Mikulicz-Schleier* waren zur Bekämpfung der Peritonitis eingelegt worden. Wenn nicht der Oberbauch, so wurde doch fast immer die diagnostisch irrtümlicherweise angelegte Appendektomie-Wunde zur Drainage benutzt. Nach *Flesch-Thebesius* sind aber 50% aller Adhäsionsbeschwerden gerade nach Appendektomie beobachtet worden. Auch bei unseren Nachuntersuchungen spielte die Appendektomienarbe eine verhängnisvolle Rolle, obgleich nur ganz vereinzelt wahre Narbenbrüche gerade hier zu beobachten waren. Auch die uns interessierenden Fälle waren auf diese Weise bei sonst primärem Bauchschluß drainiert worden. Daß das Netz besonders gern mit der Appendektomie-Narbe verwächst, ist eine alte Beobachtung, die uns an der Leipziger Klinik zur Einführung der linksseitigen Beckenhochlagerung nach Appendektomie in den ersten 2 Tagen nach der Operation Veranlassung gegeben und sich bewährt hat. Daß ein derartig fixiertes Netz bei etwas heftigerer Peristaltik (nach Angaben der Patienten bei Genuß von Sauerkraut, Kohl usw.) leicht Schmerzen auslösen kann, die sich sowohl nach der Appendektomie-Narbe als auch nach dem Magen zu projizieren, wird dadurch verständlich. Fernerhin war es bei den in Frage stehenden Fällen auffallend häufig zu *langwierigen Eiterungen* mit Nahtdehiszenz und Fasciennekrose in der Operationswunde gekommen, und so sind denn diese Patienten meist auch Träger eines mehr oder minder großen *Bauchnarbenbruches.* Die oft unmittelbar nach der Entlassung erfolgte Einziehung zum Heeresdienst mag wohl dabei keine geringe ursächliche Rolle gespielt haben. Auch in diesen Hernien der oberen Medianlinie wird dann von den Patienten die Lokalisation der Schmerzen angegeben. Von hier aus strahlen sie in den Oberbauch ein, nehmen die „Luft weg", „verursachen einen hebenden Druck nach oben" usw. Mit der *operativen Beseitigung des Narbenbruches* schwinden dann auch die Beschwerden. Daß selbst der Druck einer Pelottenbandage die Beschwerden lindert, würde meiner Meinung nach auch ohne unseren röntgenologischen Nachweis von Adhäsionen gegen eine Deutung der Beschwerden als Symptome eines neuerlichen Ulcus sprechen. Der wirklich Ulcus-Kranke verträgt keinen Druck auf den Oberbauch. Daß jedoch Narbenbrüche zuweilen auch nicht die geringste Arbeitsbehinderung zu bilden brauchen, wurde bereits von *Speck* mitgeteilt. Auch wir konnten das beobachten. Mancher von unseren Patienten konnte trotzdem die schwersten Arbeiten verrichten, selbst 10 Glas Bier wurden spielend bewältigt. Als Kuriosum sei noch mitgeteilt, daß bei einem Patient mit Ulcus duodeni perforatum nach völlig primärer Heilung ein lyraförmiger, 10 cm langer, 8 cm breiter *Nahtknochen* nach Jahresfrist in der oberen Medianschnittwunde sich bildete. Beim Lehnen über eine Tischplatte zerbrach diese

Knochenplatte unter deutlich hörbarem Geräusch und es bildete sich eine Pseudarthrose. Seitdem sind die Beschwerden bedeutend geringer geworden. Welch formativen Reiz ein solcher Nahtknochen auf Verwachsungen — und diese sind hier sehr reichlich — ausübt, läßt sich natürlich nur schwer feststellen.

Nach alledem dürfen wir kaum noch den Oberbauch in bezug auf Verwachsungen als eine *stumme Region* ansehen, wie es bis jetzt noch häufig geschah, wenn auch neuerdings der *Perigastritis und -duodenitis* als Krankheitsbilder etwas mehr Beachtung geschenkt wird. Schon beim chronischen, nichtperforierten Ulcus rechnen *Lieblein* und *Hilgenreiner* mit 45% aller Ulcusfälle, die zu Adhäsionen meist mit Leber oder Pankreas führen. Wenn *Schönbauer* noch kürzlich berichtet, daß im großen Material der I. Wiener Chirurgischen Klinik weder ein Magenulcus oder -carcinom noch eines der 50 operierten Magenperforationen Veranlassung zur Relaparotomie wegen Verwachsungen gegeben haben, so spräche dies wohl im Sinne einer Symptomenlosigkeit der Adhäsionen des Oberbauchs. Meine Nachuntersuchungen ergeben aber ein entgegengesetztes Resultat, wenngleich auch wir deswegen nicht zur Relaparotomie gezwungen worden sind. Gerade in der Feststellung, daß diese Adhäsionen doch Beschwerden machen können, erblicke ich das Hauptergebnis meiner Nachuntersuchungen. Ich gehe nun wohl nicht fehl, wenn ich annehme, daß ohne Röntgenuntersuchung — und es liegen so gut wie gar keine derartigen Untersuchungsergebnisse vor — von vielen Untersuchern diese Beschwerden für Symptome eines noch bestehenden Magenleidens gehalten werden. Nur so kann ich mir die von Einzelnen meist auf Grund von Fragebogen berichteten *schlechten Fernresultate nach konservativen Methoden* erklären. Selbst von interner Seite (*Rütimeyer* u. a.) wird angegeben, daß durch die Peristaltik des Magens Schmerzsymptome bei einer solchen Perigastritis ausgelöst werden können, die denen eines atypischen Ulcus so ähnlich sein können, daß nur der negative Effekt einer systematischen Ulcuskur die Diagnose sichert.

Eine recht verschiedene Bewertung seitens der Untersucher erfährt der *lokalisierte Druckschmerz*, wie er auch bei völliger postoperativer Beschwerdefreiheit noch lange Zeit bestehen bleiben kann. Wir fanden ihn bei einer großen Anzahl klinisch und röntgenologisch völlig ausgeheilter Ulcera besonders an der G. E.-Stelle noch nach Jahren. Ihn als Symptom eines persistierenden oder neuen Ulcus oder gar eines Ulc. pept. jejuni ansprechen zu wollen, geht nicht an. In den Fällen, wo wir einen permanenten Druckschmerz fanden, da ließen sich auch stärkste Verwachsungen im Röntgenbild nachweisen. Daß der Druckschmerz *periodisch wechselnde Intensität* zeigt, ist bekannt. Schon beim unkomplizierten Ulcus findet die wechselnde Intensität des Druckschmerzes ihre Erklärung in den sog. perigastrischen Krisen. Auf Zeiten hochgradig-

ster Druckschmerzhaftigkeit, die die Diagnose Ulc. pept. jej. sehr wahrscheinlich erscheinen lassen, folgen Perioden völligen Fehlens. Ein *Ulc. pept. jej.* pflegt aber entsprechend seiner absoluten Bösartigkeit so gut wie nie spontane Heilung aufzuweisen (*Brütt*). Wir haben bei unseren Perforationspatienten kein einziges derartiges Ulcus beobachtet. Wie leicht bei der Deutung des Druckschmerzes als Ulcussymptome *diagnostische Irrtümer* unterlaufen können, habe auch ich an 2 Fällen beobachten können. In einem Fall wurde eine erstmalig auftretende tabische Krise, im 2. Fall eine in der Tiefe beginnende Fadeneiterung schließlich als ursächliches Moment erkannt.

Im Grunde genommen laufen also *alle postoperativen Beschwerden* der geheilten Perforationen auf *Verwachsungssymptome* hinaus. Warum sie aber bei dem einen Patienten eintreten und beim anderen trotz ausgedehntester Adhäsionen wiederum nicht, das ist letzten Endes noch unbekannt. Es hat nicht an Stimmen gefehlt, die den letzten Grund in der *Konstitution* suchen, und so sind denn von den verschiedensten Forschern konstitutionelle Normalien oder besser gesagt Anormalien aufgestellt worden, bei welchen es besonders leicht zur Ulcus- bezw. zur Verwachsungsbildung kommen soll. Die *minderwertige Erbanlage des Magens* ist nach *J. Bauer* und *Aschner* bei den Menschen außerordentlich verbreitet, da ihr kein Selektionswert zukommt. Die ärztliche Kunst vermag weitgehend diese Träger minderwertiger Erbanlagen zu erhalten, während sie im freien Kampfe ums Dasein eliminiert werden würden. Nach den sehr eingehenden Untersuchungen dieser Autoren stellen Ulcuskranke zwar sehr häufig Repräsentanten eines *Status degenerativus* dar. Ein speziell für das Ulcus charakteristischer Habitustyp läßt sich aber vorderhand nicht aufstellen. Etwas häufiger als Magengesunde sollen Ulcuskranke nach *Bauer* und *Aschner asthenische* Merkmale aufweisen. Für den Träger des unkomplizierten Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs mag dies Geltung haben, für das perforierte Ulcus trifft es nach unseren Erhebungen bestimmt *nicht* zu. Hier überwiegt bei weitem die kräftige, muskelstarke Konstitution, was schon darin seinen Ausdruck findet, daß die meisten Patienten der schwerarbeitenden Bevölkerungsklasse angehören. Entgegen anderen Beobachtern fanden wir auch dementsprechend in der Hälfte der Fälle *äußere, kraftbetonte Anlässe*, die zur Perforation geführt hatten. Wenn *Bauer* und *Aschner* weiterhin angeben, daß der Ulcuskranke 4 mal so häufig Magenleiden in der Deszendenz aufzuweisen hat als der Magengesunde, so trifft dies für das perforierte Ulcus wiederum *nicht* zu. Unter 120 Fällen werden nur 3 mal Magenkrankheiten in der Familie angegeben. Also auch hier in der Magengenopathie dasselbe *unterschiedliche Verhalten zwischen perforiertem und chronischen Ulcus*, wie wir es bereits in der Anamnese, der Wirkung der G. E. und der Therapie überhaupt (glatte Ausheilung nach anscheinend ungenügender Verschließung der Perforation) gefunden haben.

Die *Konstitutionsforschung* hat nun gezeigt, daß der *Astheniker* und *Lymphatiker* besonders stark zu Verwachsungen normalerweise vorhandener Hohlräume, Gewebsspalten und Gleitvorrichtungen (*Payr*) neigt. In mehreren Arbeiten hat besonders *Payr* auf den mangelhaften Abbau plastischer Verklebungen bei dieser Konstitutionsform aufmerksam gemacht.

Wir achteten daher bei unseren Nachuntersuchungen auch ganz besonders auf diese Konstitutionen und fanden in der Tat, daß unsere nicht beschwerdefreien Patienten fast durchgängig *Astheniker* waren, davon einige sogar wahre Prachtexemplare mit ausgesprochener Magenptose.

In neuester Zeit haben *Schönbauer* und *Schnitzler*, *Pollaco* und *Neumann* Beobachtungen gemacht, die meiner Ansicht nach geeignet sind, etwas Licht in das Dunkel der Adhäsionsbeschwerden zu bringen. Diese Forscher fanden in fast der Hälfte der untersuchten Fälle in den exstirpierten Adhäsionssträngen *kontrahierte, glatte Muskelfasern* und erklärten diese als Absprengungen der Darmmuskulatur. Falls diese Befunde weitere Bestätigung finden sollten — und man müßte darauf besonders bei Operationen wegen Perigastritis achten — dann fänden auch die Beschwerden unserer Patienten sofort ihre Erklärung. Große Muskelmassen als Mutterboden für Muskeleinsprengungen in die perigastrischen Verwachsungen stehen ja bei jeder Magenoperation und besonders in der grob übernähten Perforationsgegend in der Magenmuskulatur zur Verfügung.

Weiterhin fand *Wereschinski* kürzlich, daß man mit verfeinerter Färbetechnik in den Adhäsionen *Nerven* nachweisen kann, die längs der Gefäße aus der Nachbarschaft einwachsen. Seine Befunde würden damit die von *Payr* bereits 1913 mitgeteilte Beobachtung bestätigen, daß flächenhafte Adhäsionen schmerzhafter sind als die gefäßarmen, perlmutterglänzenden, hyalinen, strangförmigen Verwachsungen.

Das *Einwachsen von Muskelfasern* bzw. *von Nerven* erfordert aber eine gewisse Spanne Zeit. Während dieses Zeitraums müßten also die Patienten beschwerdefrei sein. Dies war auch bei allen unseren später nicht mehr beschwerdefreien Patienten in wechselndem Maße der Fall. Solange also der Magen vollkommen in Verklebungen und Adhäsionen eingebettet ist, wovon wir uns bei Relaparotomien (Sekundärnähte usw.) überzeugen konnten, werden keine Schmerzen verspürt. Diese treten erst ein, sobald der *Umbau und die Reduktion dieses allgemeinen Adhäsionsprozesses zu Dauerverwachsungen* erfolgt ist, ein Vorgang, der, was Schnelligkeit und Vollständigkeit anbetrifft, weitgehend individuell verschieden ist. Welche Störung in der *Wiederherstellung des peritonealen Gleitgewebes* (*Payr*) es bewirkt, daß in dem einen Fall bereits nach $4^1/_2$ Tagen die Sektion völliges Fehlen von Verwachsungen ergibt, während andere noch nach Jahren ausgedehnte Adhäsionen aufweisen, läßt sich z. Zt. nur ver-

muten. Daß eine *Störung im Fermenthaushalt* des Organismus sicher eine Rolle mit spielt, muß als feststehend angenommen werden (*Payr*, *Naumann*).

Können wir nun, nachdem wir nachgewiesen haben, daß die postoperativen Beschwerden unserer Patienten in der Hauptsache auf Adhäsionen zurückzuführen sind, *Schlüsse auf unsere einzuleitenden therapeutischen Maßnahmen* ziehen? Kann uns insbesondere diese Feststellung in der Frage: *Konservativ-operative Behandlung oder Resektion* weiterbringen? Nach obigen Feststellungen des kausalen Zusammenhangs der späteren Beschwerden und der Adhäsion muß daher die Fragestellung eher lauten: *Wie beschränken wir die bei der Operation des perforierten Ulcus auftretenden Verwachsungen weitestgehend?*

Adhäsionen sind immer das Produkt eines geschädigten Peritoneums. Bei aseptischen Operationen haben wir gelernt, die Heilentzündung nach thermischen, mechanischen und chemischen Schädigungen durch subtilste Technik weitgehend einzuschränken. Die *bakterielle Schädigung* bei der Perforations-Peritonitis ist aber bedeutend schwieriger zu bekämpfen. Was zur Zeit des operativen Eingriffs bereits im Bauchfell verankert ist, entzieht sich unserem Zugriff. Mit der Heftigkeit der Bauchfellentzündung steht und fällt aber das ganze Heilproblem und man kann es einer Peritonitis nicht ansehen, wie weit und wie lange sie noch gutartig ist. Gewiß kann eine Peritonitis in den ersten Stunden so leicht sein, daß man dem Organismus noch Radikaloperation zumuten kann; aber sie so leicht einzuschätzen, wie es die Anhänger der Resektion tun, geht doch wohl nicht an.

Auch das Vertrauen auf die *bactericide Kraft* des ausgetretenen Magensaftes ist eine recht unsichere Sache. Theoretisch ist die Annahme, daß der beim Magengeschwür meist hyperacide und daher bactericide, ausgetretene Mageninhalt erst nach annähernd 12 Stunden durch das Peritoneal-Exsudat soweit alkalinisiert wird, daß Bakterien in ihm wuchern können, sehr bestechend. Aber was gibt uns Gewähr, daß diese Hyperacidität in jedem Falle besteht?

Über den *Chemismus des Magens* kurz vor der Perforation ist naturgemäß sehr wenig bekannt. Wenn *Löhr* auch über einzelne wenige Fälle berichtet, wo er kurz vor der in der Klinik stattfindenden Perforation freie HCl. nachweisen konnte, so ist doch andererseits auch seit *Merke* bekannt, daß selbst in salzsauren Mägen der granulierende Geschwürsboden alkalische Reaktion zeigt. Meist handelte es sich in diesen Fällen um tiefe, callöse Ulcustrichter. Wo aber die Salzsäure fehlt, da wird nach *Löhr*, *Meyeringh* u. a. sehr rasch die obligate, monotone, apathogene Magen-Zwölffingerdarmflora durch die Dickdarmflora, besonders Coli, ersetzt. Für das oralwärts gerichtete Vordringen dieser für das Bauchfell äußerst pathogenen Flora macht *Löhr* zum Teil besonders

das Aufhören der Peristaltik verantwortlich. Damit glaubt er auch die Beobachtung zu erklären, daß bei den meisten Bauchaffektionen selbst nach aseptischer Operation (Magenoperation, Herniotomien usw.) die Normalflora des Magens vorübergehend der Dickdarm-Flora Platz macht. In der Schädigung durch die Narkose will *Löhr* keinen ätiologischen Faktor erblicken. Ich habe jedoch bei meinen Hundeversuchen sehr oft bis zu 14 Tagen dauernde *Anacidität nach Bauchoperation* gefunden. Wenn schon solche Eingriffe den Magenchemismus dermaßen weitgehend beeinflussen können, wie viel mehr dann aber akute Perforationen. Wahrscheinlich setzt diese Wandlung aber schon im präperforativen Stadium ein.

Das *Bauchexsudat* ist von *Brunner*, *Prader*, *Brentano*, *Brütt*, *Iselin*, *Löhr* u. a. zu den verschiedensten Zeiten nach der Perforation untersucht worden. *Prader* fand es bei 10 im Frühstadium operierten und geheilten Patienten 4 mal steril, in den übrigen 6 Fällen aber Staphylococcus pyogenes, grampositive Kokken usw. Staphylokokken fand er sonderbarerweise gerade bei hohen Salzsäurewerten. *Brütt* fand in 54% den Streptococcus viridans, oft sogar in Reinkultur. *Brunner* sah operierte Fälle nur ausheilen, wenn er keine Colibakterien in der Bauchhöhle nachweisen konnte; dagegen starben alle Perforationsperitonitiden, wo dieser Bacillus zu finden war.

Nach alledem kann wohl behauptet werden, daß es sehr unsichere Faktoren sind, mit denen wir rechnen, wenn wir annehmen, daß die Perforationsperitonitis in den ersten Stunden eine ziemlich harmlose Beigabe ist.

Wohl jede Klinik, auch wir, verfügt über einige Fälle, wo die Perforation sozusagen unter unseren Augen, d. h. in der Klinik eintrat und wo trotz sofortiger Operation der Exitus letalis erfolgte. Gerade solche Fälle zeigen, in welch erstaunlich schneller Zeit oft große Exsudate sich im Bauchraum bilden können. Trotz des Versuchs des Organismus, durch Bauchdeckenspannung das Ausfließen von Mageninhalt einzuschränken, tragen Peristaltik und die Bewegungen des Patienten im Perforationsschmerz dazu bei, die *Infektion* von Schlinge zu Schlinge weiterzutragen.

Immer liegt meiner Ansicht nach, auch bei der Frühoperation, eine *diffuse Peritonitis* vor. Überdies läßt sich zuweilen der Zeitpunkt der Perforation gar nicht genau feststellen. Daß dem Durchbruch eine andere, nur vorübergehend gedeckte Perforation (*Schnitzler*) vorausgegangen war, haben wir selbst in einigen Fällen beobachtet. Was bei späterer Operation als Abkapselung erscheint, ist sehr oft nur eine sekundäre Abriegelung des Hauptherdes.

Nehmen wir aber eine primäre, diffuse Peritonitis an, dann müssen wir auch die ganze Bauchhöhle säubern. Mit *Austupfen* allein lassen sich die oft riesigen Exsudatmengen im Douglas und die überall verstreuten

Speisebröckel nicht exakt beseitigen, wenigstens nicht ohne empfindlichste Serosaschädigung. Bei geringer Verschmutzung nur das Operationsgebiet abzutupfen oder isoliert zu spülen, wie auch vorgeschlagen wird, ist meiner Ansicht nach sehr unzureichend und nur geeignet, die Verunreinigung weiter zu verschleppen. In 2 von den wenigen, nur ausgetupften Fällen erlebten wir den Spätexitus an abgesackten, peritonealen Abscessen, die sich um liegengebliebene Speisebröckel gebildet hatten. Bezeichnend ist ferner auch, daß 2 von den später nicht völlig beschwerdefreien Fällen nur ausgetupft wurden. Spiegelbildung im Dünndarm bei der Durchleuchtung ließen hier an Verwachsungen denken, angeregt von solchen als Adhäsionszentren noch lange, wohl bis zur endgültigen Resorption, weiterwirkenden Speisebröckeln. Eine gründliche, exakt ausgeführte *Spülung* mit Beckenhoch- und -tieflagerung, linker und rechter Seitenlage, je nachdem wir Ober- oder Unterbauch, rechte oder linke Flanke spülen, evtl. mit temporärer, suprasymphysärer Spülinzision für das kleine Becken säubert immer noch am besten die Bauchhöhle. Der von *v. Haberer* angewendeten Dauerspülung während der ganzen Operation möchte ich nicht das Wort reden, da ich die dabei unumgängliche Abkühlung des Patienten für eine fatale Zugabe zum Perforations- und Operationschok halte. In dem Ausspruch *Kreckes*, daß Austupfen oder Ausspülen Gefühlssache des Operateurs sei und beide gleiche Heilungsaussichten böten, liegt meiner Ansicht nach bereits ein Trugschluß. Auch der Anhänger der trockenen Auswischung der Bauchhöhle wird in Fällen gröbster diffuser Verschmutzung der Ausspülung als weitergehende Maßnahme den Vorzug geben. Sind aber die Heilungsaussichten schließlich bei den beiden Methoden die gleichen, dann ist eben die Ausspülung doch die bessere Methode.

Was die unumgänglich nötige *Verschließung der Perforation* — alle sechs Fälle, wo sie nicht gefunden bzw. gar nicht erst gesucht wurde, verliefen bei uns tödlich — anbetrifft, so war schon oben gesagt worden, daß wir an der Leipziger Klinik seit jeher die konservativen Methoden bevorzugen. Nur 2 mal wurde, da anders eine Versorgung der Perforation nicht möglich war, die Resektion nach *Krönlein* ausgeführt. Der Verschluß ließ sich fast immer durch tiefgreifende, zuweilen die ganz Magenwand fassende Nähte bewerkstelligen. Die von *Seidel* angegebenen Stütznähte geben noch in den schwierigsten Fällen die Möglichkeit des dichten Verschlusses und machten sich auch bei uns zuweilen nötig. Regelmäßig wurde die *Übernähung durch einen Netzzipfel* nach *Braun* ausgeführt. Warnen müssen wir nach unseren Erfahrungen vor der *Nahtdeckung mit frei transplantiertem Netz*. Wie *v. Eiselsberg*, *Ranzi* u. a. erlebten auch wir eine tödliche Peritonitis dabei nach 17 Tagen, da das transplantierte Netz nekrotisch geworden war. Wenngleich wir bei der freien Netztransplantation infolge seiner schnellen Verklebefähigkeit

nicht mit einer derartigen Empfindlichkeit gegen Infektion zu rechnen haben wie bei der Überpflanzung parenchymatöser Organe, deren Nekrose damit meist besiegelt ist, so muß doch immerhin mit der proteolytischen Wirkung des eintretenden, eitrigen Exsudates gerechnet werden. Wenn aber die verklebenden Fibrinschichten verdaut werden, dann kann es auch nicht zur Vascularisierung des Transplantates kommen. Eine neuerliche Peritonitis durch Wiederaufgehen des Stöpselverschlusses brachte in unserem Falle den tödlichen Ausgang. Für einen sehr zuverlässigen und sicher meist vermeidbaren Notbehelf halte ich die *Verstopfung der Perforation durch einen Netzzipfel.* Ob man nun annimmt, daß der Schutz der Magenwand durch einen antipepsinartigen Körper (*Katzenstein, Kohler*) oder durch die resorbierten E-Spaltlinge (Peptone: *Langenskjöld*) bedingt ist, der Netzzipfel besitzt als extragastrales Organ jedenfalls beide Schutzmaßnahmen nicht und wird also auf jeden Fall verdaut. Ob dann der Defekt schnell genug durch die Magenschleimhaut überwuchert wird, so daß es nicht zu einem in Verwachsungen penetrierenden Ulcus oder gar zu einer neuerlichen Perforation kommt, ist nicht vorauszusehen. Beide Komplikationen sind jedoch mehr als einmal beobachtet worden.

Das *Aufsteppen von benachbarten Organen* bietet da schon bessere Aussichten und hat sich auch uns in 2 Fällen bewährt. Einmal wurde das Lig. teres hepat. bzw. die Leber, das andere Mal die Gallenblase usw. aufgesteppt. Wegen der Möglichkeit der späteren Entstehung eines penetrierenden Geschwürs möchte ich aber auch diese Aufsteppung von Nachbarorganen nur zur Sicherung einer vorherigen Verschlußnaht der Perforation gelten lassen. Auch glaube ich, daß diese künstliche Anlegung von starren, später sich sicher nicht wieder lösenden Adhäsionen schon mit Rücksicht auf die kausale Rolle der Verwachsungen bei späteren postoperativen Beschwerden auf das unumgänglich notwendigste Maß beschränkt werden muß, ganz abgesehen von der Rolle, die der später einsetzende Narbenzug in der Ausheilung spielt. Aus demselben Grunde wäre auch die von *Neumann* angegebene *Netzmanschette* um das in die Perforation eingeführte Drain zu verwerfen. Ob den bei dieser Methode von *Braun* angegebenen Heilungsresultaten ebenso gute Spätresultate entsprechen, darüber fehlen noch Nachuntersuchungsergebnisse nach längerer Zeit. Das Geschwür soll dabei nach den Empfehlungen von *Braun*, *Kausch* u. a. ausheilen. Daß darnach jedenfalls intensivste Adhäsionen zurückbleiben müssen, die ihrerseits zu Beschwerden wie bei unseren Patienten führen können, steht fest. Ähnliche Bedenken gegen solche schwerwiegende Organ-Lageveränderungen äußerte noch vor kurzem *Speck*, wenngleich er bei späteren Nachoperationen weitgehende Lösung der Verwachsungen beobachtet haben will.

Ein sehr umstrittenes Gebiet bei der konservativen Operations-

methode des perforierten Ulcus stellt die Frage dar: *Sollen wir eine G. E. der Übernähung anfügen oder nicht?* Namhafte Autoren (*Noetzel*, *Moynihan*, *Schoemaker*, *Steinthal*, *Petrèn*), also besonders ausländische Chirurgen, sprechen sich gegen die unbedingte primäre G. E. aus oder wollen sie jedenfalls nur bei operativer Stenosegefahr gelten lassen. Auch wir verfügen über gar nicht wenige glänzend ausgeheilte, bereits bis zu 18 Jahre zurückliegende Fälle, wo die Perforationen direkt am Pylorus saßen und daher als unbedingt stenoseverdächtig heutzutage angesehen werden würden. Und doch wies bei der röntgenologischen Nachuntersuchung auch nicht das geringste Anzeichen auf ein überstandenes Ulcus hin. Daß autoptisch bei späterer Laparotomie wegen Narbenbruches bzw. bei der Sektion von Spättodesfällen nach einfacher Übernähung bereits nach kürzester Zeit von enormen Schwielen nur noch feine, minimale Narben ohne jede Verwachsung oder narbige Gestaltsveränderung des Magens zu finden sind, während andere Geschwüre nach *Mandl* als selbst *chirurgisch unheilbar* bezeichnet werden müssen, zeigt uns in drastischer Weise, wie verschieden die *vis medicatrix naturae* sein kann. Zugleich zeigt dies uns aber auch, wie gering unsere Kenntnisse der tieferen Ursachen dieses wechselvollen Verhaltens sind. So oft jedenfalls ein perforiertes Ulcus der Pylorusgegend ohne Stenose völlig ausheilen kann, so wenig kann man sich doch darauf verlassen. Auch an der Leipziger Klinik wurde 3 mal die *Pylorusstenose als Spätkomplikation* beobachtet und röntgenologisch festgestellt. Jedoch nur bei einem Patienten wurde eine G. E. angelegt, während die beiden anderen Patienten den Eingriff verweigerten. Trotzdem haben diese beiden bis heutigen Tages — also 11 bzw. 8 Jahre nach festgestellter Pylorusstenose — sich nicht wieder operieren lassen müssen. Bis auf kleine Beschwerden ohne besondere Diät fühlen sie sich magengesund und haben nie wieder derartige Stenoseerscheinungen geboten. Einen von diesen beiden interessanten Fällen haben wir nach 11 Jahren wieder geröntgt. Keine Andeutung von Ulcus, keine Pylorusstenose, Magen in $^1/_4$ St. völlig entleert, dagegen ausgedehnteste peritoneale Adhäsionen. Die Vermutung liegt sehr nahe, daß die damals beobachtete Stenose nur durch *extra-pylorische Hindernisse*, also wohl Adhäsionen, anatomisch bzw. reflektorisch bedingt gewesen ist. Noch lange Zeit nach der Operation waren bei dem Patienten Fäden herausgeeitert. Sobald die Fadenfistel sich geschlossen hatte, schwanden auch die Beschwerden. Wir müssen wohl annehmen, daß mit dem *Erlöschen des Adhäsionszentrums* die Adhäsion sich auf die jetzt noch bestehende Ausdehnung zurückbildeten und die Pylorospassage wieder freimachten.

Von 1917 an haben wir an der Leipziger Klinik der Übernähung die G. E. angeschlossen, anfänglich nur bei Ulcus duodeni bzw. pylori und wo durch die Übernähung verursachte Stenosen zu erwarten waren. In

den letzten Jahren aber haben wir auch *bei jeder Perforation des Magens die obligatorische G. E.* eingeführt. Außer oben erwähnten Pylorusstenosen waren es besonders Beobachtungen an unseren verstorbenen Patienten, die uns zu diesem Eingriff Veranlassung gaben. Wir büßten durch *Nahtinsuffizienz* 7 Patienten ein. In einigen Fällen waren es unzweifelhaft technische Fehler, wo nur die oberflächliche Schwiele genäht worden war, die zu dieser Komplikation den Anlaß gegeben hatten. 2 andere Fälle büßten wir ein, weil die Patienten in einem unbewachten Augenblick große Mengen von Wasser ($1^1/_2$ Kännchen, Wärmflasche) getrunken hatten. Hier durch eine G. E. *druckentlastend* zu wirken und damit eine gefährliche Beanspruchung der Perforationsübernähung auch in solchen Fällen zu verhüten, war unsere Absicht, und wir können wohl sagen, daß wir unser Ziel erreicht haben. Seit der obligatorischen Einführung der G. E. bei jeder Magen-Zwölffingerdarmperforation haben wir niemals wieder eine Nahtinsuffizienz beobachtet.

Ein weiterer Vorteil der G. E. ist die frühzeitige Möglichkeit der *Nahrungszufuhr*. Besonders anglo-amerikanische Autoren wollen damit die besten Erfahrungen gemacht haben. Frühzeitige Nahrungsaufnahme bei diffuser Peritonitis widerspricht eigentlich unseren therapeutischen Anschauungen. *Gersuny* aber hat bereits darauf hingewiesen, wie wichtig die Dünndarmperistaltik bei der schnellen Resorption von Blut und Eiter aus der Bauchhöhle ist. *Uyeno* wies experimentell nach, daß die Ruhigstellung des Darmes durch Opium die Adhäsionsbildung und die Proliferation des Bindegewebes begünstigt. Nachdem ich nun nachgewiesen zu haben glaube, daß die postoperativen Beschwerden, zuweilen selbst Pylorusstenosen, nicht neue Ulcus- sondern Verwachsungs-Symptome sind, würde die G. E. auch ein geeignetes Mittel sein, eben solche *Verwachsungen* weitgehend zu *vermeiden*. Bei allen unseren röntgenologisch nachuntersuchten Patienten bewirkte die G. E. eine ausgezeichnete, meist sogar in Sturzausschüttung ausartende Entleerung und dies noch nach zuweilen 10 jährigem Bestand, sodaß wir diese Funktion auch für die Zeit unmittelbar nach der Operation annehmen können. Daß die G. E. beim perforierten Geschwür wesentlich bessere mechanische Resultate als in der sonstigen Magenchirurgie leistet, ist ja allgemein bekannt. Unter unseren geheilten Fällen haben wir nur einmal bei einer technisch falsch, d. h. zu hoch angelegten G. E. eine sog. G. E.-Krankheit gesehen.

Der Hauptvorwurf, der den konservativen Methoden, besonders, wenn keine G. E. angeschlossen wurde, von den Anhängern der Resektion gemacht wird, ist aber der, daß sie der eventuellen *Multiplizität des Ulcus* nicht genügend Rechnung tragen. Und so werden eine Anzahl von Fällen angeführt, wo solche multiple Ulcera nachbluteten, ja selbst perforierten. Jedenfalls war es zu keiner Ausheilung gekommen. Durch die Resektion sollte dies aber ermöglicht werden.

Über die Multiplizität der Ulcera sind sehr divergierende Angaben gemacht worden. Daß sie im Gegensatz zu älteren Mitteilungen sehr häufig sind, steht fest. Wir beobachteten unter unseren verstorbenen 78 Perforationen in 31 Fällen, d. h. 40% Multiplizität, davon in 9 Fällen 3 Ulcera, in 5 Fällen 4 und mehr Ulcera und 5 mal Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre zugleich bei demselben Patienten.

Gleichzeitige Perforation eines 2. Ulcus wird auch in sehr wechselnder Häufigkeit mitgeteilt. Während noch *Brunner* dieses Ereignis nur 9 mal unter 380 gesammelten Fällen der Weltliteratur finden konnte, gibt *Moynihan* die hohe Zahl von 20% an. Wir haben unter unseren 126 Fällen keine einzige zweifache Perforation zu verzeichnen. Wie die Häufigkeit des Magen-Zwölffingerdarmgeschwürs überhaupt, so muß also auch die Neigung zur Perforation lokalen Schwankungen unterworfen sein.

Durch *letale Blutungen* aus einem zweiten, bei der konservativen Methode im Körper zurückgebliebenen Ulcus haben wir einen Patienten verloren, und zwar durch Arrosion der Art. gastr. sin. Bei diesem 1910 operierten Patienten lag bei der Einlieferung die Perforation bereits 3—4 Tage zurück. Eine Resektion wäre wohl hier nicht mehr in Frage gekommen. Außerdem wurde das perforierte Ulcus nicht gefunden. Obgleich aus dem Foramen Winslowii hervorquellender Eiter auf eine Lokalisation an der Hinterwand des Magens hinwies, wurden von dem jüngeren Operateur nur Drains ins Foramen Winslowii eingelegt. Die Blutung, die nach fast vollständiger Wiederherstellung einige Wochen später einsetzte, kam aus einem zweiten, ins Pankreas penetrierenden Ulcus. Eine primäre G. E. nach operativer Freilegung und Übernähung des Ulcus hätte voraussichtlich die nach der allzu konservativen Operation weitergehende peptische Wandzerstörung verhindert; nach eingetretener Blutung aber würde evtl. eine Bluttransfusion oder besser noch eine zweite Laparotomie die Blutung sicher gestillt haben, zumal die Peritonitis bereits vollständig abgeheilt war.

Auch beim *nichtperforierten Ulcus* sind von *Metge*, *Wagner* u. a. bei konservativen Magenoperationen *rectale Blutabgänge* beschrieben worden. So verlor *Metge* innerhalb $1^1/_2$ Jahren 4 Patienten durch postoperative Blutungen. Dem übermäßigen Palpieren, Untersuchen und Demonstrieren gibt er die Schuld daran und will daher diese Manipulationen auf das unumgänglich notwendigste Maß beschränkt wissen, sofern die ulcustragende Wand im Körper belassen und nicht reseziert wird. Diese Gefahr der Nachblutung besteht natürlich im selben Maße, wahrscheinlich aber sogar noch öfter beim perforierten Geschwür, da die Multiplizität hier größer als beim nichtperforierten Ulcus ist. Bei letzteren soll sie nach *v. Redwitz* nur in 4% der Fälle anzutreffen sein.

Vermag nun die *Resektion* beim perforierten Geschwür alle diese Gefahren zu vermeiden, die sich aus der Multiplizität bzw. der Zurück-

lassung des Krankheitsherdes ergeben? Sieht man davon ab, daß der größte Teil unserer durchgebrochenen Geschwüre zu einer Zeit eingeliefert wurde, wo Allgemeinzustand und Schwere der Peritonitis an und für sich eine Radikaloperation verboten, so bliebe doch immer noch eine beträchtliche Anzahl, wo selbst bei noch günstigem Intervall auch durch die Resektion sicher nicht eine restlose Beseitigung des Krankheitsherdes zu erzielen gewesen wäre. 10 mal saß das perforierte Ulcus hoch oben an der Kardia. Eine subtotale Magenresektion — eine schon beim nichtperforierten Geschwür oft nicht ganz einfache Operation — wäre hier notwendig geworden. 31 mal waren die Ulcera multipel, davon in 14 Fällen weit auseinanderliegend vom Pylorus bis zur Kardia an der kleinen Kurvatur aufgereiht. Ihre operative Entfernung wäre auch einer sehr ausgedehnten Resektion gleichgekommen. 5 mal bestanden Penetrationen in das Pankreas und die Leber, ein Umstand, der auch zur Erschwerung der Resektion beigetragen hätte. Und das alles in einem Gebiete, dessen Infektionscharakter wir nicht kennen. Man kann von einer Resektion nie ganz sicher im Beginn voraussagen, ob sie *leicht oder schwer auszuführen* sein wird, und mancher Chirurg wird bei auftauchenden Schwierigkeiten schon bedauert haben, sich auf eine Resektion eingelassen zu haben. Ihre Anhänger sagen selbst, daß sich die radikalen Operationen nur für technisch Geschicktere eignen. Das perforierte Ulcus pflegt aber zum nächsten Chirurgen gebracht zu werden. Den Magen-Chirurgen suchen meist nur chronisch Ulcuskranke auf. Weiterhin erfordert jede Resektion mit den damit verbundenen Untersuchungen zur Feststellung der Resezierbarkeit eine *Verlängerung der Operationsdauer*, während die vitale Indikation eine möglichst geringe Schädigung der Serosa durch Beschränkung aller intraabdominalen Eingriffe auf das dringendst notwendige Maß fordert.

Welche Rolle die im Körper zurückbleibende, entzündliche *Schwiele* spielt bei der Ulcusausheilung, ist noch nicht recht bekannt, Daß sie jedenfalls keine weiterwirkende Infektionsquelle darstellt, ist so gut wie sicher. Auch bei der Radikaloperation des nichtperforierten, chronischen Ulcus geht die Resektionslinie zuweilen mitten durch das Ulcus hindurch, und es heilt trotz des Zurückbleibens des halben Ulcus und der halben Ulcusschwiele aus.

Zu gedenken wäre hier noch der *postoperativen Nachblutung aus der Operationswunde des Magens*, wozu die Resektion natürlicherweise eine größere Möglichkeit bietet als die einfache Übernähung bzw. die angeschlossene G. E. Trotz der konservativen Einstellung in der Therapie des frei perforierten Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs an der Leipziger Klinik wurde auch in 2 Fällen die Resektion nach *Krönlein* ausgeführt, da es sich um übergroße Perforationen handelte und erst $8^1/_2$ bzw. 12 Stunden seit dem Durchbruch verflossen waren. Der eine Patient ist

außer einer geringe, ziehende Schmerzen verursachenden Perigastritis und Beschwerden in der Narbe völlig magengesund. Der andere Patient dagegen ist bald nach der Operation verstorben. Es fand sich nicht die geringste Peritonitis mehr, nur starke Adhäsionen im Oberbauch und eine Lebercirrhose, welch letztere die Möglichkeit eines Narkosetodes wahrscheinlich macht. Wichtig aber war hier der Befund einer allerdings nicht letalen Blutung in den Magen und in die freie Bauchhöhle. Daß jedoch auch einmal eine stärkere tödliche Nachblutung auftreten könnte, ist wohl nicht zu leugnen, zumal wenn man bedenkt, in welch hyperämischem Gebiete reseziert wird und wie leicht gerade hier Fäden später noch durchschneiden können.

Daß die *schwarze Farbe des Stuhles* bei der meist bestehenden Obstipation von Patienten irrtümlicherweise für Anzeichen eines wieder blutenden Geschwürs gehalten wurden, habe ich bei 2 Nachuntersuchungen gehört. Einmal verlor selbst der vom Arzt erhobene positive Blutbefund im Stuhl seine diagnostische Bedeutung, als der Patient angab, daß er dauernd Fisch in den Tagen der Untersuchung gegessen hatte.

Einer Beobachtung muß wegen ihrer Seltenheit noch kurz gedacht werden, und das ist die *Fettgewebsnekrose* beim perforierten Duodenal-Ulcus. Es ist eigentlich verwunderlich, daß bis heute in der Weltliteratur nur 10 Fälle (*Podloha* 1925) von diesem Zusammentreffen bekannt sind, obgleich doch dem aktiven Pankreassaft der Austritt ins Peritoneum dabei gänzilch offensteht. Auch wir können über einen Fall von Fettgewebsnekrose am Mesocolon transversum bei einem verstorbenen perforierten Duodenalulcus (36 jähr. Mann) berichten. Ich bin überzeugt, daß die Beobachtungen von Fettgewebsnekrosen sich in Zukunft häufen werden, nachdem wir in der letzten Zeit über das Wesen dieser Krankheit und ihre pathologisch-antomischen Substrate unser Wissen vertieft haben.

Es wäre nun noch zu untersuchen, ob die von den Anhängern der Resektion behauptete schlechte *Heilungstendenz* des konservativ behandelten perforierten Ulcus zu Recht besteht. Viel zu dieser Ansicht mag wohl folgender Ausspruch *Brunners* (1903) beigetragen haben: „Die pathologische Anatomie, welche uns zeigt, daß die Ulcera häufig multipel sind, auch die Operationsmethode, bei welcher ja meist nicht das Ulcus beseitigt, sondern nur die Öffnung ihm Magen oder Duodenum geschlossen wird, lassen vermuten — wenn auch die Patienten sich zunächst von der Operation erholen, sie doch nicht von den Ulcusbeschwerden befreit sind oder daß dieselben nach längerer Zeit wiederkehren können“. Warum *Brunner* diesen abfälligen Standpunkt vertritt, ist mir nicht recht klar geworden, berichtet er doch unmittelbar nach dieser Erklärung, wie günstig in den allermeisten Fällen die Spätresultate seien und daß er nur in 4 Fällen ungünstige Nachrichten erhalten habe. Wenn *Brunner* noch nicht über eine genügende Anzahl von Fällen und besonders

genügend lange Nachbeobachtungen verfügte, so mag das zum Teil wohl seine Einstellung zu der damals noch ziemlich jungen chirurgischen Behandlungsmethode rechtfertigen. Nach den günstigen Dauererfolgen, wie sie neuere Statistiken ergeben, trifft sie sicher nicht mehr zu. Ich habe den Eindruck, als ob *Brunner* bezweifele, daß die einfache Übernähung, die „nicht besonders sorgfältige Behandlung der Perforation" bei der konservativ-operativen Methode eine Heilung bewirken könne, wo doch das nichtperforierte chronische Ulcus oft zuweilen selbst durch Radikaloperationen nicht zu heilen sei (chirurgisch-unheilbares Ulcus — *Mandl*). Ich kann nur wiederholen, was ich schon oben auseinandersetzte, daß wir beide Formen des Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs — das perforierte und das nichtperforierte Ulcus — weder ihrem Wesen nach noch ihrer Heilungstendenz nach mit einander vergleichen dürfen.

Welchen *Einfluß* die bei den meisten Perforationen vorzufindende *phlegmonöse Entzündung* bei der Entstehung und später bei der Ausheilung des Ulcus ausübt, ist uns vorläufig noch unbekannt. *König* hat kürzlich zu Nachuntersuchungen angeregt, ob das Vorhandensein einer entzündlichen Schwiele die endgültige Geschwürsheilung beeinflußt — fördernd oder im entgegengesetzten Sinne, d. h. zu Rezidiven Veranlassung gebend? Vielleicht könnte uns dann dieses Kriterium einen Fingerzeig geben, wann wir konservativ behandeln und wann wir resezieren müßten. Ich hatte bereits bei meinen Nachuntersuchungen, allerdings aus einem anderen Grunde, auf das Wechselverhältnis zwischen entzündlicher Schwiele und späterer Heilung geachtet und konnte feststellen, daß, soweit die Krankengeschichte ein klares Bild vom lokalen Zustande und nicht nur Injektion der Serosa, brüchiges Gewebe usw. angaben, ein gewisser Zusammenhang bestand. Je stärker der lokale Reizzustand rings um die Perforation, desto besser die spätere Heilung. Andererseits fand ich bei den 5 z. Zt. nicht beschwerdefreien Patienten entweder gar keine Notiz über den lokalen Befund (also wohl keine nennenswerte Veränderung), oder es war nur eine narbige callöse Schwiele zu finden gewesen. Daß ein entzündlich-hyperämischer Zustand des Gewebes für eine Ulcusausheilung ungleich bessere Aussichten als eine callös-narbige Umgebung bietet, ist eigentlich von vornherein anzunehmen, spielt doch bekanntlich die *lokale Blutversorgung* mit eine gewichtige Rolle, sowohl bei der Entstehung (Endarteriitis, Embolie, Atherosklerose, Gefäß-Spasmen usw.) als auch bei der Heilung (callöse Ulcera, Chronizität). Dagegen hätten wir in den Fällen, wo entzündliche Reaktionen fehlen oder narbige Wandveränderungen bestehen, mit mangelnder Heilungstendenz zu rechnen. Ungeachtet unserer konservativ-operativen Einstellung in der Therapie des frei perforierten Ulcus wäre also bei diesen Fällen im Sinne der von *König* aufgestellten Arbeitshypothese die Resektion am Platze.

Die *Entzündung als Heilfaktor* ist in der letzten Zeit in der Chirurgie besonders durch die *Reizkörpertherapie* ein sehr bekannter Begriff geworden. Auf die mannigfachste Weise erreichen wir eine Steigerung des Gewebs-Stoffwechsels, die sich besonders an latenten Krankheitsherden lokal auswirkt. Diese *Änderung der Gewebsreaktion* wird nun beim perforierten Ulcus meiner Meinung nach in der Hauptsache durch die Perforationsperitonitis bedingt. Entsprechend meiner Auffassung des frei perforierten Ulcus als Folge einer *akuten Störung im Fermenthaushalt des Organismus* erblicke ich in der Bildung von *Antikörpern* (Antiproteasen, Antipepsinasen usw.) die tieferen Ursachen für die Ausheilung. Darüber hinaus glaube ich, daß damit zugleich eine kausale Beeinflussung des ganzen Ulcusleidens stattfindet, was wir beim chronischen, nichtperforierten Ulcus zuweilen selbst durch die radikalste Resektion nicht zu erzielen vermögen (*Mandls* chirurgisch unheilbares Ulcus). Anders kann ich es mir jedenfalls nicht erklären, wenn Patienten nach dem Überstehen ihrer Perforationsperitonitis von ihrem jahrelangen Magenleiden völlig geheilt wurden und bis jetzt magengesund geblieben sind. Auf dem Chirurgenkongreß 1925 habe ich über Versuche berichtet, durch experimentelle Erzeugung eines peritonealen Reizzustandes durch präperitoneale Terpentinöl-Kochsalz-Injektion auf künstlich erzeugte Magen-Zwölffingerdarm-Geschwüre einzuwirken. Dieser Versuch einer biologischen Behandlung hatte im Tierexperiment ein überaus schnelles Abheilen der Geschwüre zur Folge gehabt. Weitere Untersuchungen, die peptische Kraft des Magensaftes durch intravenöse Pepsinzufuhr und dadurch bedingte Antikörperbildung zu paralysieren, stehen vor ihrem Abschluß.

Wie bereits oben erwähnt, verfügen wir über zahlreiche Fälle, die mit einfacher Übernähung ohne G. E. behandelt, sich jetzt nach 10—16 Jahren vollkommen magengesund — gesünder als jemals vor der Operation — fühlen und auch röntgenologisch absolut normalen Magenbefund darbieten, selbst wenn das Ulcus am Pylorus oder hoch oben an der Cardia gesessen hatte. Dasselbe gilt von den späterhin mit Übernähung und G. E. behandelten Patienten. Hier nur von einer Überführung des akuten Ulcusleidens in ein *Latenzstadium* zu sprechen, wie es die Anhänger der Resektion tun, geht wohl bei der langen Nachbeobachtungs-Dauer nicht an.

Hypermotilität des Magens, Sturzentleerung des Magens durch G. E. einerseits, chronische Obstipation andererseits wurde bei den Nachuntersuchungen zwar meist festgestellt, aber das machte trotz des darin enthaltenen unphysiologischen Zustandes dem Patienten nicht die geringsten Beschwerden, bzw. hatte er sich daran vollkommen gewöhnt. Nun ist aber *Hypermotilität* des Magens nach den Untersuchungen von *Bickel*, *Rubow* u. a. in sehr vielen Fällen die Ursache von *Hyperchlor-*

hydrie. Diese aber, erkenntlich an periodischem Auftreten von leichtem Sodbrennen, saurem Aufstoßen bei sonstigem vollkommenen Magenwohlbefinden, bestand bei unseren nachuntersuchten Patienten nur ganz selten. Die Beziehungen zwischen Hyperchlorhydrie und *chronischer Obstipation,* unter der die meisten unserer Patienten noch nach Jahren litten, sind bisher fast nur von inneren Klinikern (*Kuttner, Ebstein, Boas* u. a.) untersucht worden. Die Meinungen über das Kausal-Verhältnis beider Affektionen, ob die Hyperchlorhydrie oder die Obstipation das Primäre oder ob beide durch eine gemeinsame Ursache bedingt sind, divergieren noch sehr. *Fleiner* nimmt an, daß die beim unkomplizierten Ulcus bestehenden Retentionsbestrebungen am Engpaß und am Pförtner eine intensivere peptische Verdauung im Magen bewirken, der reflektorisch auch eine intensivere tryptische Verdauung im Darm folgt. Diese durch die meist bestehende Superacidität und Supersekretion noch gesteigerten Zustände bewirken aber ihrerseits eine vermehrte Segmentierung und eine langsamere Durchwanderung im Dünndarm, so daß nur ein ausgenutztes und der Nachverdauung wenig bedürftiges Material in verhältnismäßig geringer Menge in den Dickdarm gelangt. Der Reiz der Füllung der Gärungs- und Fäulnisprodukte zur Anregung der Dickdarmperistaltik fällt daher weg und bewirkt die verlangsamte Durchwanderung. Bei den von mir nachuntersuchten Patienten bestand aber eher eine abnorme schnelle Entleerung nicht nur als Sturzentleerung durch die G. E., sondern auch auf normalem Wege durch den Pylorus in Fällen, wo keine G. E. angelegt worden war. Nach *Fleiners* Hypothese wäre also keine Obstipation zu erwarten, da das strikte Gegenteil eines Retentionsbestrebens im Magen zu beobachten war. Zudem waren nur ganz selten offenkundige Anzeichen von Supersekretion und -acidität feststellbar, die nach *Fleiner* die Obstipation noch vermehren helfen. Eine Magenausheberung zur genauen Aciditätsbestimmung wurde von den Patienten leider strikt abgelehnt, wohl in Erinnerung der früheren Magenschmerzen oder weil sie sich völlig magengesund fühlten.

Die *Fleiner*sche Theorie des sekundären Charakters der Obstipation muß also chirurgischerseits abgelehnt werden, zumal selbst nach Radikaloperation die Obstipation das ausgeheilte Ulcus am längsten zu überdauern pflegt.

Zusammenfassung.

1. Die mit der konservativ-operativen Methode beim freiperforierten Magen-Zwölffingerdarm-Geschwür an der Leipziger Klinik erzielten Resultate müssen als sehr gute bezeichnet werden.

2. Die gegen die konservativ-operativen Methoden erhobenen Vorwürfe, die sich insbesondere aus der Nichtberücksichtigung der Multi-

plizität der Geschwüre ergeben, wurden nicht in dem Maße beobachtet, wie von den Anhängern der radikalen Operation berichtet wird.

3. Postoperative, sicher oftmals als Symptome eines nicht abgeheilten Ulcusleidens gedeutete Beschwerden konnten röntgenologisch als durch perigastrale und periduodenale Adhäsionen bedingt festgestellt werden, wobei besonders den Operationsnarben ein ätiologischer Faktor beizumessen ist.

4. Zur Vermeidung von Adhäsionsbildung ist ausgiebige Spülung der Bauchhöhle ein wirksames Mittel und nach Möglichkeit ist drainloser Verschluß der Bauchhöhle anzustreben.

5. Das freiperforierte Ulcus unterscheidet sich vom nichtperforierten Ulcus wesentlich, sowohl durch seine Ätiologie, als auch besonders durch seine Tendenz zu Dauerheilung, wobei die überstandene Perforationsperitonitis wahrscheinlich einen beträchtlichen Heilfaktor darstellt.

6. Es ist daher nicht angängig und auch der vitalen Indikation nicht entsprechend, auf das freiperforierte Ulcus die radikalen Operationsmethoden der Magenchirurgie zu übertragen.

7. Der entzündliche Prozeß an der Stelle der Perforation muß als ein die spätere Ausheilung förderndes Moment angesehen werden.

Literaturverzeichnis.

Anschütz und *Konjetzny*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **154**. 1920. — *Askanary*, Virchows Archiv **234**. 1921. — *Baake*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **38**. 1925. — *Bauer*, Arch. f. klin. Chir. **124**. 1923. — *Bauer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 41. — *Bauer, J.*, und *B. Aschner*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 25, 26. — *Bedarida*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **28**. 1924. — *v. Bergmann*, Münch. med. Wochenschr. 1913, H. 14; Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1921; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Suppl., **4**. 1923. — *Best*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **60**. 1915. — *Bircher*, Schweiz. med. Wochenschr. 1924. — *Bloch*, Dtsch. med. Wochenschr. **31**. 1905. — *Bockus*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **27**. 1924. — *Braizew*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **27**. 1924. — *Brunner*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **69**. 1904. — *Brütt*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **126**. 1922. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **16**. 1923. — *Bundschuh*, Arch. f. klin. Chir. **129**. 1924. — *Cederberg*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **30**. 1925. — *Clairmont*, Arch. f. klin. Chir. **86**; Schweiz. med. Wochenschr. **124**, 9. — *Deaver*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **28**. 1924. — *Delore, Michou* und *Polloson*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **28**. 1924. — *Doppler*, Freie Vereinig. d. Chir. Wiens, Sitzungsber. v. 13. XI. 1924; Med. Klinik **15**. 1925. — *Dresel*, in Kraus-Brugsch Bd. X, S. 3. — *Dubs*, Zentralbl. f. Chir. 1922, H. 4. — *v. Dungern*, Zentralbl. f. Chir. **24**. 1898. — *Duschl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **187**. — *Eden*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **170**. 1922. — *Enderlen, Freudenberg* und *v. Redwitz*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **32**. 1923. — *Enderlen* und *v. Redwitz*, Münch. med. Wochenschr. **49**. 1922. — *Engelsing*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **186**. 1924. — *Erkes*, Arch. f. klin. Chir. **132**. 1924. — *Exalto*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **23**. 1911. — *Feller*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **184**. 1924. — *Flesch-Thebesius*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **157**. 1921. — *Fricker*. Schweiz. med. Wochenschr. **1**, H. 4. — *Friedemann*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 46. — *Fuld*, in Kraus-Brugsch Bd. V. 1921. — *Gastreich*, Arch. f. klin.

Chir. **129**. 1924. — *v. Gaza* und *Wessel*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **32**. 1923. — *Georgescu* und *Vintila*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **28**. 1924. — *Giamolla*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **28**. 1924. — *Glässner*, Hundertjahrfeier d. dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Leipzig 1922. — *Gräff*, Med. Klinik 1925, Nr. 13. — *Gray*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **28**. 1924. — *Gruber*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **110**. 1913; Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 41; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Suppl.-Bd. 4. 1923. — *Guth*, Med. Klinik 1925, Nr. 15. — *v. Haberer*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 3. — *Haeller*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 14. — *Hart*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **31**. 1919. — *Haudeck*, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 880. — *Hauser*, Das chronische Magengeschwür. Vogel, Leipzig 1883. — *Hesse*, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 21. — *Hofmann* und *Nather*, Arch. f. klin. Chir. **115**. 1921. — *Hohlbaum*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Suppl.-Bd. 4. 1923. — *Hotz*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 3. — *Jarno*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **27**. 1924. — *Kaiser*, Zentralbl. f. Chir. 1924, H. 25. — *Kalima*, Arch. f. klin. Chir. **128**. 1924. — *Katzenstein*, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 39; Arch. f. klin. Chir. **100**; Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 14. — *Kaufmann*, Spez. Path.-Anat. Berlin-Leipzig 1922. — *Kausch*, Handb. d. prakt. Chir. Bd. III. 1923. — *Keppich*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 17. — *Kirch* und *Stahnke*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **36**. 1923. — *Kloiber*, Med. Klinik 1921, H. 2. — *Koennecke*, Hundertjahrfeier d. dtsch. Naturforscher u. Ärzte 1922, Leipzig. — *Koennecke* und *Jungermann*, Arch. f. klin. Chir. **124**. 1923. — *Kohler*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **37**. 1924. — *König*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **122**. 1921. — *Konjetzny*, Chir. Kongreß 1924; Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **184**. 1924. — *Körte*, im Handb. d. prakt. Chir. Bd. III. 1923. — *Kraske*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **162**. 1921. — *Kraus*, Zentralbl. f. Chir. 1913, H. 14. — *Krecke*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **122**. 1921. — *Kuttner*, in Kraus-Brugsch Bd. V. 1921. — *Laméris*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **189**. 1924. — *Lennander*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **4**. 1899. — *Lenz*, in „Bauer, Fischer und Lenz, Erblichkeitslehre". München 1923. — *v. Leube*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **2**. 1897. — *Lichtenbelt*, Die Ursachen der chronischen Magengeschwüre. Fischer, Jena 1912. — *Lieblein* und *Hilgenreiner*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. — *Liek*, Arch. f. klin. Chir. **128**. 1924. — *Litthauer*, Virchows Archiv **195**. 1909. — *Loeper* und *Baumann*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **38**. 1922. — *Löhr*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **137**. 1916; **187**. 1924. — *Madill*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **28**. 1924. — *Madlener*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 3. — *Mandl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **156**. 1920. — *Mayer, Fr.*, Inaug.-Diss. Bonn 1912. — *Maydl*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **30**. 1925. — *Melchior*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1911; Arch. f. klin. Chir. **120**. 1922. — *Merke*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **27**. 1924. — *Meyer*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **15**. 1922. — *Meyeringh*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **38**. 1925. — *v. Mikulicz*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **2**. 1897. — *Naegeli*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 15. — *Nakamura*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **27**. 1924. — *Nast-Kolb*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 34. — *Naumann, H.*, Arch. f. klin. Chir. **134**. 1925. Chir. Kongreß 1925. — *Naumann*, Virchows Archiv **184**. 1906. — *Nicolaysen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **167**. 1921. — *Niskowsky*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **30**. 1925. — *Noehren*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **28**. 1924. — *Nordmann*, Arch. f. klin. Chir. **125**. 1923. — *Novak*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **27**. 1924. — *Orator*, Arch. f. klin. Chir. **134**. 1925. — *Oshikawa*, Virchows Archiv **248**. 1924. — *Payr*, Chir. Kongreß 1909 u. 1912; Arch. f. klin. Chir. 84; **92**. — *Peilet*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **27**. 1924. — *Peritz* und *Fleischer*, Arch. f. Verdauungskrankh. **32**. 1924. — *Perthes*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **122**. 1921. — *Petermann*, Berl. Chir. Gesellsch., Sitzung v. 8. XII. 1924 (Diskussion). — *Prader*,

Arch. f. klin. Chir. **120**. 1922. — *Pribram*, Med. Klinik 1922, Nr. 30; Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 38; Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 16. — *Protopopow*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 1924, Nr. 27. — *v. Redwitz*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **122**. 1921. — *Rosenbach*, Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 37. — *Rössle*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **25**. 1913. — *Rost*, Pathol., Physiol. d. Chir. Vogel, Leipzig 1920. — *Rupp*, Zentralbl. f. Chir. 1924, H. 43. — *Rütimeyer*, in Kraus-Brugsch Bd. V. 1921. — *Sachs*, Fortschr. d. Med. 1902, Nr. 13. — *Schapiro*, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **28**. 1924. — *Schmieden*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1. — *Schmidt*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **125**. 1922. — *Schmidt, R.*, Med. Klinik 1921, Nr. 50 u. 51. — *Schönbauer*, Arch. f. klin. Chir. **120**. 1922; Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 34. — *Schönbauer* und *Schnitzler*, Arch. f. klin. Chir. **129**. 1924. — *Seidel*, Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 23. — *Sherren*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **27**. 1924. — *Sladky*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **30**. 1925. — *Slowtzoff*, Ref. Jahresb. u. d. Fortschr. d. Tierchemie 1910, S. 158. — *Smidt*, Arch. f. klin. Chir. **125**. 1923. — *Speck*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **129**. 1923. — *Stahnke*, Arch. f. klin. Chir. **132**. — *Steichele*, Arch. f. klin. Chir. **124**. 1923. — *Stierlin*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **152**. 1920. — *Stoerk*, Wien. klin. Wochenschr. 1924, H. 1. — *Suermondt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **190**. 1925. — *Ten Doornkaat-Koolmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 18. — *Tietze*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **25**. 1899. — *Unger*, in Kraus-Brugsch Bd. VI. 1923. — *Verhoogen*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **30**. 1924. — *Wagner*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 28; Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 23. — *Warren*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **10**. 1921. — *Weinland*, Zeitschr. f. Biol. **44**. 1903. — *Wereschinsky*, Arch. f. klin. Chir. **135**. 1925. — *Westphal*, Dtsch. Arch. f. klin. Chir. 1914. — *Yatsushiro*, Virchows Archiv **207**. 1912. — *Zironi*, Arch. f. klin. Chir. **91**. 1910.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Hildebrand.*)

Die Hauthomoioplastik im Tierexperiment unter besonderer Berücksichtigung in der Parabiose.

Von

Dr. E. Gohrbandt,
Assistent der Klinik, Privatdozent für Chirurgie.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. November 1925.)

Die Transplantation lebender Gewebe in ihren besonderen Abarten, in der Autoplastik, der Homoioplastik und der Heteroplastik*) ist von den ersten Anfängen bis in die jetzige Zeit hinein eine stark umstrittene Frage geblieben. Trotz der zahlreichen Arbeiten und Versuche auf diesem Gebiete stehen sich häufig die widersprechendsten Resultate selbst bedeutender Chirurgen und Forscher der Neuzeit gegenüber.

Die ältesten Berichte, die wir von solchen Plastiken überkommen haben, reichen bis in das 13. Jahrhundert zurück und sind teilweise zu Fabeln ausgeschmückt worden. So erzählt z. B. *van Helmont*, daß der Bologneser Prof. *Gasparo Tagliacozza* einem angesehenen Brüsseler Bürger eine Nase aus dem Arm eines Lastträgers gemacht habe. Zwischen dieser Nase, die jahrelang bei dem neuen Eigentümer geprangt habe, und ihrem ursprünglichen Besitzer sei ein sympathischer Zusammenhang bestehen geblieben. Als z. B. der Lastträger starb, sei auch gleichzeitig dem Brüsseler die Nase abgestorben. Eigentümlich sind auch die mehr als Spielerei betriebenen Transplantationen zur Zeit der Hahnenkämpfe. So berichtet *Baronio*, daß es ihm gelang, einen Sporn auf den Kamm eines Hahnes zu transplantieren. Auch den ganzen Flügel eines Kanarienvogels will er mit gutem Erfolge auf den Kamm eines Hahnes verpflanzt haben, während einer seiner Schüler den Schwanz einer jungen Katze auf den Hahnenkamm transplantierte. Nach vorübergehendem Ausfall der Haare sei der Katzenschwanz angewachsen und habe sich wieder mit schönem Haarkleide überzogen.

Aber auch bis in die neueste Zeit hinein sind ähnliche Heteroplastiken versucht worden und angeblich sogar von Erfolg gewesen. Noch 1910 empfiehlt *Davis* die Haut von Hunden zur Bedeckung menschlicher Wunden, und *Bianchi* und *Tiorani* wollen mit Erfolg Hautlappen von jungen Hühnchen auf Menschen transplantiert haben, die sogar den Charakter der menschlichen Haut angenommen haben sollen.

*) Ich verstehe unter Heteroplastik nicht etwa den Ersatz lebenden Gewebes durch fremdartiges totes Material, sondern möchte hierfür den bereits vorgeschlagenen Namen Alloplastik reservieren.

Daß man der heteroplastischen Transplantation bis in die neueste Zeit hinein nicht ganz ablehnend gegenüber stand und sie immer wieder und immer wieder erprobte, wird man leicht verstehen können, wenn man die erfolgreichen heteroplastischen Transplantationen aus der Pflanzenwelt und aus dem niederen Tierreiche in Betracht zieht. In der Botanik kommt es sogar vor, daß die Heteroplastik besser gelingt als die Homoio- und Autoplastik. So wissen wir z. B. aus den Arbeiten von *Baur*, daß Cytisus hirsutus auf Laburnum bedeutend besser wächst als auf seinem eigenen oder artgleichen Stamme. Aus diesen und unendlich vielen anderen Beispielen geht hervor, daß in der Pflanzenwelt der Transplantation viel größere Möglichkeiten offen stehen, die nach *Claude Bernard* darin begründet sind, daß es sich bei diesen gelungenen Hetero- und Homoioplastiken meist um eine Verpflanzung von Knospen und Teilen mit Knospungsvermögen, also um mit embryonalen Potenzen begabte Partien, handelt, die größtenteils schon an und für sich lebensfähig sind. Ferner spielt auch nach *Schöne* die Verschiedenheit im Stoffwechsel und in der Ernährung zwischen Pflanze und Tier eine wichtige Rolle. Die Pflanze ist nämlich, da sie im Gegensatze zum Tiere synthetisch arbeitet und Eiweiß aus anorganischer Materie aufzubauen imstande ist, in ihren einzelnen Teilen unabhängiger von der Form, in der ihr die Nahrung geboten wird.

Auch aus der niederen Tierwelt liegen uns viele Berichte gelungener Heteroplastiken vor. *Born* und *Harrison* gelang es z. B., aus Kopf- und Schwanzteilen verschiedener Larven zusammengesetzte Tiere am Leben zu erhalten. Auch *Korschelt* und *Jost* konnten verschiedenen Arten angehörige Hälften von Regenwürmern zur Dauervereinigung bringen. Viele ähnliche Versuche und Resultate liegen von *Wetzel, Koelitz, Leypold* und *Harms* vor.

Ein großer Teil dieser angeblich gelungenen Heteroplastiken würde einer genauen Nachprüfung nicht standhalten. Die meisten Autoren mit Ausnahme von *Jost* machen in ihren Arbeiten nicht den Unterschied, ob es sich um Transplantationen von Körperteilen mit selbständiger Existenz- und Regenerationsfähigkeit handelt oder um Körperteile ohne selbständige Existenzfähigkeit, und stellen damit die Transplantation der Parabiose vollkommen gleich. Ferner liegt in vielen Fällen eine nicht genügend lange Beobachtungsdauer der Transplantate vor. Oft stellt es sich nämlich erst nach Wochen und Monaten heraus, daß ein Transplantat nicht gelungen ist, wie z. B. *Leypold* noch nach 21 Monaten die Resorption eines angeblich tadellos eingeheilten heteroplastischen Transplantates beobachtete und *Wetzel, Korschelt, Jost* und *Koelitz* noch nach Wochen und Monaten die Trennung von aus verschiedenen Teilen zusammengesetzten Hydroidpolypen und Regenwürmern wahrnahm.

Daß jedenfalls vorübergehend ein heteroplastisches Transplantat von seinem neuen Wirte ernährt und erhalten werden, ja sogar weiter wachsen kann, unterliegt keinem Zweifel. So stellten *Loeb* und *Addison* einwandfreie Wucherungserscheinungen heteroplastisch übertragener Meerschweinchenhaut auf eine bestimmte Zeit lang fest. *Marchand* konnte bei der Transplantation eines Katzenembryoschwanzes in die vordere Augenkammer eines Kaninchens Knorpelwucherung während dreier Monate wahrnehmen und *Saltikow* bei der Transplantation embryonalen Mäuseknorpels unter die Haut eines Meerschweinchens eine Knorpelwucherung bis zum 82. Tage beobachten. Einen anderen Beweis einer zeitweise ausreichenden Ernährung bringt *Schöne*, dem es gelang, einen Hautlappen vom Kaninchen nach einem 3tägigen Aufenthalt auf der Maus dem Kaninchen wieder zu reimplantieren.

Trotz dieser vielleicht teilweise gelungenen Heteroplastiken im niederen Tierreiche und der vorübergehend ausreichenden Ernährung des Transplantates, die

nach *Schöne* darauf schließen lassen, daß es sich nicht um grundsätzliche Gegensätze, sondern vielleicht nur um Abstufungen handelt, herrscht heute über die Heteroplastik ein fast einheitliches Urteil. Es ist *Lexers* unstreitbares Verdienst, nach den grundlegenden Arbeiten von *Marchand* und nach den Untersuchungen von *Henle, Enderlen* und *Schöne* bei der biologischen Verschiedenheit des Zelleiweißes und Serums jedenfalls bei höher entwickelten Individuen die Unbrauchbarkeit fremdartiger Transplantate besonders scharf hervorgehoben und davon wie von einer Unmöglichkeit Abstand genommen zu haben.

Fast völlige Klarheit besteht auf dem Gebiete der *Autoplastik*, die, nach den Regeln der Asepsis und den richtigen Vorschriften ausgeführt, fast immer den gewünschten Erfolg haben wird. Wenn wir dagegen die Vergleiche zwischen Auto- und Homoioplastik mit in den Rahmen der Betrachtung hineinziehen, so sind wir bereits mitten in dem strittigen Gebiete.

Noch in der Mitte des vorigen Jahrhunderts war es fast eine Selbstverständlichkeit, daß die *Homoioplastik* der Autoplastik völlig gleich zu setzen sei. In einer Anzahl von Arbeiten und Versuchen aus dieser Zeit scheint die Gleichheit so allgemein anerkannt zu sein, daß in den Aufzeichnungen und Protokollen gar nicht immer erwähnt wird, ob mit auto- oder homoioplastischem Material gearbeitet wurde. Obwohl es bis auf den heutigen Tag immer noch einige Forscher gibt (zu ihnen gehören besonders *Davis* und seine Schüler), die an diesem alten Standpunkte festhalten, hat man sich doch dank der kritischen Arbeiten von *Marchand, Lexer* und *Schöne* immer mehr zu der Erkenntnis durchgerungen, daß die Homoioplastik mit ihren Erfolgen weit hinter denen der Autoplastik zurückstehe. *Lexer* und *Schöne* haben bei diesen vergleichenden Versuchen, die sie in großem Umfange anstellten, die Erfahrung gemacht, daß die Homoioplastik in den seltensten Fällen gelingt und deshalb die Frage aufgeworfen, wieweit die Homoioplastik überhaupt möglich ist.

Am meisten hat man sich mit der Hauthomoioplastik beschäftigt, wohl weil die Haut am häufigsten als Transplantationsobjekt beansprucht wurde. Trotz einer großen Anzahl von Arbeiten und Versuchen über die Hauthomoioplastik herrscht durchaus keine Einigung über ihre Bewertung. So behauptet *Lexer* z. B.: „Solange nicht einwandfreie Beweise vorliegen, fehlt mir der Glaube, daß fremde, wenn auch artgleiche Epidermis oder Haut andauernd anheilen könne“, während *Kausch* noch erst vor 2 Jahren auf der Berliner Chirurgischen Gesellschaft sagt: „Die Behauptung in der Literatur, Haut von anderen heile nicht oder nicht dauernd an, ist nach meinen Erfahrungen falsch.“

Wenn ich mir nun zu den folgenden Versuchen ebenfalls die Haut zum Transplantate wählte, so tat ich es einmal, um mit dem bisherigen Hauptorgan zu beginnen, sodann aber auch, weil die Operationstechnik nicht allzu kompliziert ist, und weil das Transplantat dauernd beob-

achtet und kontrolliert werden kann. Ferner hält auch *Bloch* auf Grund seiner Arbeiten die Haut am geeignetsten zur Transplantation, weil sie ganz besonders als Immunitätsorgan aufgefaßt werden muß, wo die energischste Reaktion stattfindet, wo die meisten Antikörper gebildet werden.

Zu meinen Versuchen wählte ich Ratten. Mäuse erwiesen sich für die späteren Plastiken in der Parabiose als zu klein, Meerschweinchen und Kaninchen sind bedeutend weniger widerstandsfähig als Ratten, stören auch bei der Coelioanastomose durch ihre voluminösen Intestina. Die Ratten zu den Versuchen hatte ich mir selbst gezüchtet, indem ich mit zwei aus ganz verschiedenen Zuchten stammenden Paaren begann. Ihre Nachkommen wurden nun ganz streng ihrer Abstammung nach in die beiden Familien getrennt, so daß ich von jedem Tiere den Verwandtschaftsgrad und den Stammbaum besaß.

An 300 so gezüchteten Ratten begann ich nun mit den Versuchen über die Hauthomoioplastik mit besonderer Berücksichtigung in der Parabiose nach folgendem Arbeitsprogramm:

A.

Epithelverpflanzungen.

I. Zwischen Tieren desselben Wurfes:
  a) zwischen Brüdern
  b) zwischen Schwestern
  c) zwischen Brüdern und Schwestern
  d) zwischen gleichfarbigen
  e) zwischen ungleichfarbigen Tieren.

II. Zwischen Tieren verschiedenen Wurfes:
  a) zwischen männlichen
  b) zwischen weiblichen
  c) zwischen Tieren verschiedenen Geschlechtes
  d) zwischen gleichfarbigen
  e) zwischen ungleichfarbigen Tieren.

B.

Hautverpflanzung.

I. Freie Plastik:
  a) bei Tieren desselben Wurfes.
    1. zwischen Brüdern
    2. zwischen Schwestern
    3. zwischen Brüdern und Schwestern
    4. zwischen gleichfarbigen
    5. zwischen ungleichfarbigen Tieren.

b) bei Tieren verschiedenen Wurfes:
1. zwischen Männchen
2. zwischen Weibchen
3. zwischen Tieren verschiedenen Geschlechtes
4. zwischen gleichfarbigen
5. zwischen ungleichfarbigen Tieren.

II. Gestielte Plastik:
mit denselben Untergruppen wie bei der freien Plastik.

C

enthält dieselben Versuche wie Gruppe B mit allen ihren Unterabteilungen an Tieren, die durch Parabiose vereinigt waren in folgender Anordnung:

I. Hautverpflanzung gleichzeitig mit und nach der Parabioseoperation:
a) frei
b) gestielt.

II. Bei homogener Parabiose:
a) frei
b) gestielt
c) Randplastik.

III. Bei heterogener Parabiose:
a) von dem überlegenen auf den unterlegenen
b) von dem schwächeren auf den stärkeren Partner.

Transplantationsversuche von den Eltern auf ihre Kinder und umgekehrt habe ich nicht systematisch angestellt, da ich es mir zur Aufgabe gestellt hatte, die vorher gelungenen oder nicht gelungenen Homoioplastiken in der Parabiose nachzuuntersuchen. Zum Gelingen der Parabiose braucht man aber möglichst gleich große und gleich alte Tiere, Forderungen, die sich bei den Eltern und ihren Kindern nicht erfüllen lassen. Außerdem hat auch *Schöne* bereits nach zahlreichen, teilweise mit Erfolg gekrönten Versuchen über seine Transplantationen von Eltern auf Kinder und umgekehrt berichtet. So gelang ihm die Überpflanzung von der Mutter auf ihre Jungen und umgekehrt, ebenfalls die Überpflanzung von Vater auf Kind, bisher aber nicht die Transplantation von Kind auf Vater.

Mit der Transplantation von Hautstückchen sind die Namen *Reverdin* und *Thiersch* eng verknüpft. Trotzdem *Reverdin* in seinen Transplantationsversuchen viel zu weit ging und homoio- und heteroplastische Verpflanzungen vornahm und teilweise gleichstellte, darf sein Verdienst nicht geschmälert werden. Leider hat er mit seinen Arbeiten und Ansichten zu Verwirrung und vielen vergeblichen und unnötigen Versuchen Anlaß gegeben. Er behauptet nämlich, daß sich keine mensch-

liche oder Kaninchenepidermis, sondern Narbenepidermis bildete (Plastik von Negern auf Weiße, von Mensch auf Kaninchen, Katze, Schaf und umgekehrt). Ebenso unrichtig waren seine Ansichten, daß die Cutis bei der Transplantation gar keine Rolle spielte, weshalb er die Transplantation von Lappen der ganzen Haut für zwecklos erklärte. Ferner hielt er die jungen Epidermiszellen nicht durch Proliferation von den alten, sondern durch Umwandlung der Granulationszellen in Epidermiszellen unter dem Einfluß der Pfropfung entstanden. Seinen Anschauungen entsprechend gab er auch ein besonderes Verfahren (Einstich mit einer Lanzette) zur Transplantation an, das dann später durch *Thiersch* bedeutend verbessert wurde, der mit dem Rasiermesser große abgetragene Lamellen zur Transplantation verwandte. Weitere sehr gründliche und die *Reverdin*schen Irrlehren aufklärende Arbeiten liegen uns, gestützt auf mikroskopische Untersuchungen von *Plessing*, *Karg*, *Garrè*, *Hübscher*, *Goldmann*, *Jungengel*, *Marchand*, *Ollier*, *Wentscher* und besonders *von Enderlen*, vor.

Bei den Epithelverpflanzungen wissen wir vom Menschen aus, daß es ziemlich gleichgültig ist, ob wir sie auf Granulationsgewebe oder frische Wunden oder angefrischte Granulationsfläche bringen (*Köhler*, *Schnitzler*, *Ewald*), sofern die Übertragung nur auf ein Gebiet stattfindet, das frei von virulenten Keimen und Bakterien ist.

Da ich, wie aus meiner angegebenen Arbeitseinteilung hervorgeht, jede Ratte viermal zu operieren hatte (1. Epithelverpflanzung, 2. freie oder gestielte Hautplastik, 3. Parabiose, 4. Plastik in der Parabiose), so habe ich mit verhältnismäßig jungen Tieren begonnen, um später nicht unter ungünstigeren Bedingungen arbeiten zu müssen. Schon ca. zwei Wochen, nachdem die Jungen von der Mutter entwöhnt waren, begann ich mit den Epithelverpflanzungen.

Die Plastik nach *Thiersch* eignet sich sehr wenig zu Rattenversuchen. Selbst wenn man einen Schutzverband an der Operationsstelle anlegt, so wird er gewöhnlich doch bald von dem Tiere, das sich durch den Verband sehr beunruhigt fühlt, verschoben. Ferner fehlt einem auch jede Beobachtungsmöglichkeit unter dem Verbande. Ich habe dann nach einigen Mißerfolgen (die nur durch die erschwerte Technik bedingt waren) die Transplantationsart nach *Braun* und *Pels-Leusden* angewandt, also einmal kleine Epithelstückchen in und unter das Granulationsgewebe gepfropft, sodann Epithelschuppen mit Kochsalzlösung zu Brei verrührt und mit ganz feiner Kanüle unter das Granulationsgewebe gespritzt. Aber auch hierbei stellten sich große Schwierigkeiten heraus. Bei den Ratten überzieht sich gewöhnlich in ganz kurzer Zeit die Granulationsfläche, die bei jedem noch so kleinen Eingriffe sofort blutet, mit einer festen und harten Borke, die erst abfällt, wenn sich das Epithel unter ihr neu gebildet hat. Es ist dann sehr schwer zu sagen, ob das neue Epithel

nun von der Umgebung her unter die Borke gewachsen ist (also mit den Epithelverpflanzungen gar nichts zu tun hat) oder ob es von dem Transplantate ausgegangen ist. Auch bei pigmenthaltigem Epithel, worauf ich später noch besonders eingehe, kann man nicht immer einwandfreie Beobachtungen machen. Ich habe mir deshalb bei den Epithelverpflanzungen einen Hautlappen hochgeschlagen, die Epithelstückchen zwischen Haut und Unterhautbindegewebe gelegt, dann den Hautlappen wieder heruntergeklappt und mit einigen Nähten fixiert, ein Verfahren, das bereits von *Carnot* und von Mlle *Deflandre* angegeben wurde. So fehlte mir zwar auch jede Beobachtungsmöglichkeit, aber einmal waren die Transplantate vor jeder äußeren Schädigung sicher, und zweitens konnte ich mit größter Leichtigkeit und Sicherheit die verpflanzten Stücke wieder auffinden, ohne sie mit dem Wirtsepithel zu verwechseln, und von Zeit zu Zeit mikroskopische Untersuchungen anstellen, da ich jedesmal 10—12 Stückchen überpflanzte. Unter einem benachbarten Lappen legte ich außerdem autoplastische Kontrollversuche an.

Daß sich das Epithel auch abgeschlossen von der Oberfläche gut entwickelt, ja sogar Epithelcysten und Hohlräume bildet, wissen wir aus den schon erwähnten Transplantationsmethoden von *Braun* und *Pels-Leusden*, aber noch ganz besonders aus den Arbeiten von *Esser*, der gewisse Formen eines knetbaren Materials, der Stenzmasse, mit Epidermislappen, die Wundfläche nach außen, umkleidet, dann unter die Haut schiebt und nun unter der Haut ganze röhrenförmige, mit Epithel überzogene Gebilde bekommt, die er sogar weiter transplantieren kann.

Wie verhält sich nun das homoioplastisch verpflanzte Epithel? Wir müssen bei allen diesen Untersuchungen den von *Marchand* mit Recht behaupteten Satz obenan stellen, daß die Neubildung von Epithel nur immer von Epithel ausgehen könne, und müssen die teilweise sogar von *Thiersch* unterstützten Ansichten von *Reverdin* und *Arnold*, daß Epithel auch aus Granulationsgewebe hervorgehen könne, als irrig ablehnen. Durch genaue Untersuchungen über die Regeneration der Haut wissen wir von *Mayzel*, daß wir drei besondere Ausgangspunkte für die Epithelregeneration haben: 1. den Epithelrand, 2. die Reste zerstörter Epithelien, 3. das Epithel der Schweiß- und Talgdrüsen. Über die Art und Weise der Epithelvermehrung hat lange Zeit Uneinigkeit bestanden, bis allgemein *Marchands* Ansicht im Gegensatz zu *von Bardeleben* angenommen wurde, daß eine aktive Wucherung der Epithelien nach dem Typus der direkten Kernteilung im Vordergrund stände.

Selbstverständlich unterscheiden sich diese in der Autoplastik und bei der Wundheilung studierten Vorgänge von denen in der Homoioplastik bedeutend. Während *Marchand* bei frischen Schnittwunden schon nach drei Viertelstunden deutliche Veränderungen in Form von zungenförmigem Eindringen der Epithelien über die Wundränder hinaus

feststellen konnte, ist bei der homoioplastischen Epidermistransplantation in den ersten Tagen nur ein rein passives Verhalten zu konstatieren. *Bloch* fand ebenfalls in allen seinen Versuchen in den ersten drei Tagen keine Regenerationserscheinungen. Nur einzelne nekrobiotische Veränderungen, ein auffallend schnelles Verhornen der obersten Schichten und eine seröse Durchtränkung aller peripherischen Schichten, sind nicht zu leugnen. Bei der Homoioplastik handelt es sich ja auch zunächst für das Epithel gar nicht darum, irgend welche Aufgaben zu lösen, da steht einzig und allein die Frage im Vordergrunde, verträgt sich das Epithel biochemisch mit seinem neuen Wirte, wird es genügend von einer ihm bekömmlichen Nahrung versorgt. Daß bereits in den ersten Tagen einzelne nekrobiotische Vorgänge wahrzunehmen sind, wird uns nicht wundernehmen, denn auch aus der Autoplastik wissen wir, daß ein großer Teil des aufgewandten Materials zugrunde geht. Daraus ist aber nicht ersichtlich, ob es ganz zugrunde geht oder ob noch Regeneration eintreten kann. Für das homoioplastische Transplantat tritt nun die Entscheidung immer näher heran, wird es erhalten bleiben oder nicht.

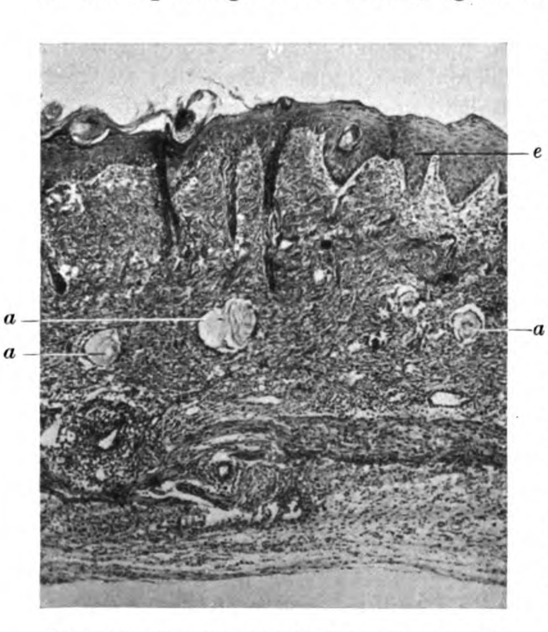


Abb. 1. Die völlig verhornten Reste eines homoioplastischen Epitheltransplantates (*a*) ein halbes Jahr nach der subcutanen Verpflanzung, die von kaum bemerkenswertem Granulations- oder Narbengewebe umgeben sind. Das über dem zugrunde gegangenen Transplantate liegende Wirtsepithel (*e*) ist stark gewuchert.

Ist die Ernährung nicht ausreichend, so schreiten die nekrobiotischen Prozesse immer weiter vorwärts, können aber ganz verschiedener Natur sein. Wird das Transplantat z. B. durch den Wirt teilweise ernährt, so verhornt es gänzlich, und wir finden noch nach langer Zeit als Reste der Transplantate vollkommen eingeschlossene Horninseln (Abb. 1).

In den anderen Fällen, wo die Ernährung ganz mangelhaft ist, schreitet die Nekrose schneller vorwärts. Die Epithelien quellen, werden größer und größer, ihre Zellgrenzen werden unscharf und verschwinden schließlich ganz, die Kerne halten sich noch eine Zeitlang, zerbröckeln schließlich, es tritt völlige Nekrose ein. Später bildet sich rings um die

Nekrose ein Granulationsgewebe, und nun geht die Aufräumungsarbeit schnell vonstatten. In verhältnismäßig kurzer Zeit sieht man nur noch an dem Pigment, den einzelnen Haar- und Hornteilchen, aus dem teilweise in Narbe umgebildeten Granulationsgewebe, wo das Transplantat gesessen hat (Abb. 2).

Dagegen nun das Anheilen des Transplantates. Daß wir im Anfange einzelne nekrobiotische Erscheinungen feststellen können, habe ich bereits gesagt. Gleichzeitig treten nun aber auch Wucherungsvorgänge in den peripherischen Schichten auf, Mitosen in den untersten Epithelschichten lassen sich ganz vereinzelt nachweisen, und somit haben wir die ersten Regenerationserscheinungen. Dabei scheint das Epithel von vornherein das Bestreben zu haben, nicht in die Höhe oder Tiefe, sondern nur in die Breite auszuwachsen und sich rasenförmig auszubreiten. Der ganze weitere Regenerationsprozeß spielt sich nun in der Peripherie ab. Die ursprünglichen Zellen bleiben im Zentrum liegen, nur um sie herum ist das Epithel allseitig gewuchert. Die alten Zellen im Zentrum scheinen sich an ihren neuen Wirt nicht dauernd gewöhnen zu können, sie überlassen ihren Nachkommen allmählich ihre Aufgaben und verhornen zum größten Teil, sofern sie nicht schon zugrunde gegangen sind (Abb. 3).

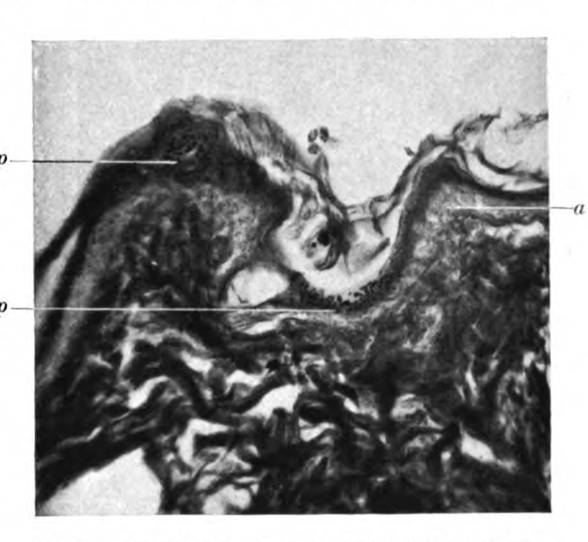


Abb. 2. Zugrunde gegangenes, homoioplastisch verpflanztes Epithel am 10. Tage. Die Konturen der großen, blasig aufgetriebenen Epithelien (*a*) sind noch zu erkennen. *p* = frei gewordenes Pigment aus zugrunde gegangenen pigmenthaltigen Epithelien.

Bei dem anwachsenden homoioplastischen Transplantate spielt das Granulationsgewebe nur eine untergeordnete Rolle. Wo das Epithel völlig erhalten bleibt, fehlt das Granulationsgewebe fast ganz, nur wo einzelne Partien zugrunde gehen, tritt es wieder auf, aber lange nicht so stark als in den Fällen, wo das Transplantat nicht anwächst.

Auch das weitere Schicksal des homoioplastischen Transplantates ist nicht ohne Interesse. Sobald es über die ersten Ernährungsschwierigkeiten hinweg ist, wächst es langsam weiter, gibt aber seine sonstigen Eigentümlichkeiten, in den obersten Schichten abgeplattet zu werden

und zu verhornen, zum großen Teile auf, behält aber sonst, wie schon erwähnt, stets seine Eigenart bei, beetartig zu wachsen.

Dies Hingleiten des Epithels ist besonders studiert worden und besteht nach *Kromayer* darin, daß die Stachelzellen sich seitlich verschieben, ohne den Zusammenhang mit den übrigen Epithelzellen zu verlieren. Als Grund für dies Wandern der Stachelzellen gibt er die Anziehung des freien Bindegewebes auf das Epithel an, während nach *Garten* rein mechanische Momente z. B. Kontraktion der Intercellularbrücken den Hauptgrund bilden. Auch *König* hält die mechanischen Momente, den Druck der sich vermehrenden Epithelien und den Zug der schrumpfenden Granulationen für maßgebend. Für einen Epithelisierungsprozeß an einer Wundfläche mögen diese Gründe, wenn auch nicht gerade geltend, so doch einleuchtend sein. Für eine Epitheltransplantation unter die Haut kommen sie jedoch nicht in Frage. Ich glaube, daß hier doch ein gewisses Polarisationsgesetz vorliegt, und daß die Epithelien ihre Eigenart, flächenhaft zu wachsen, beibehalten. Auch eine andere Eigenart geben die Epithelien nicht auf. Sie gehen nämlich mit ihren obersten Schichten, die fast nie verhornen, sobald sie nicht an der Oberfläche liegen, mit dem sie umgebenden Gewölbe fast nie einen innigen Konnex ein, sondern sind ihnen höchstens angelagert, gewöhnlich sogar durch einen ganz feinen Spalt getrennt im Gegensatz zu den untersten Zellschichten, die mit ihrer Unterlage fest verwachsen und von dort ihre Nahrung bekommen.

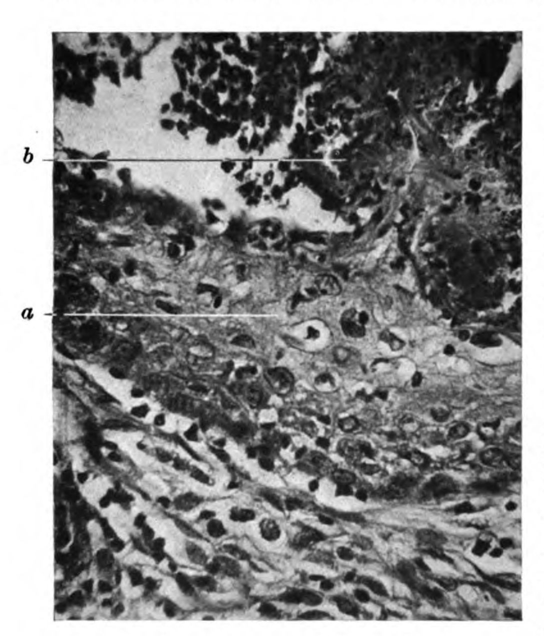


Abb. 3. Stark gewuchertes, einheilendes homoioplastisches Epithel (*a*), 3 Monate alt. *b* = Reste des ursprünglich verpflanzten Epithels, von denen die Regeneration ausgegangen ist, größtenteils schon abgeräumt.

An Hand dieser Vorgänge des subcutan verpflanzten homoioplastischen Epithels kann man sich auch die hierbei häufig entstehenden Epithelcysten erklären: In einem Stück Epithel wuchern die untersten Schichten mehr als die obersten, aber immer bestrebt, den Zusammenhang mit den obersten Schichten nicht zu verlieren. So wird schließlich ein rundliches Gebilde und, wenn die beiden seitlichen Pole sich

treffen, eine Cyste entstehen mit den obersten Epithelschichten im Inneren.

Das homoioplastische Transplantat scheint einen besonderen Einfluß auf das darüber liegende Wirtsepithel zu besitzen (siehe Abb. 1). Geht das Epithel zugrunde, so reagiert das darüber liegende Wirtsepithel stets mit einer gewaltigen Wucherung, wobei ich es dahin gestellt sein lassen will, wodurch die Wucherung bedingt ist. Bleibt das transplantierte Epithel erhalten, so scheint das Wirtsepithel zu atrophieren. In 3 Fällen wurde das Wirtsepithel auffallend blaß und dünn und wurde in der Mitte von dem aus der Tiefe drängenden homoioplastischen Epithel abgehoben und verdrängt (Abb. 4).

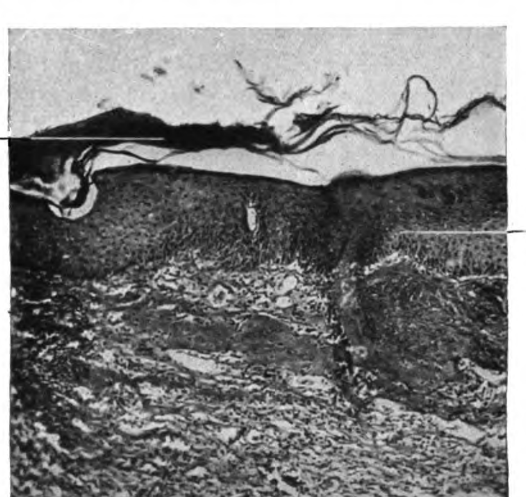


Abb. 4. Aus der Tiefe stark gewuchertes Epithel (*a*), das das Wirtsepithel (*e*) völlig abgehoben und seine Stelle übernommen hat.

Die Hoffnungen, die ich ursprünglich bei den Epitheltransplantationen auf das Pigment gesetzt hatte, haben mich leider im Stiche gelassen. Das Pigment ließ wohl unter der Haut die Stellen leicht erkennen und auffinden, erlaubte aber in den meisten Fällen doch kein zuverlässiges und einwandfreies Urteil. Die Färbung der Haut wird bei den Ratten genau wie bei den Menschen durch die Einlagerung feiner Pigmentkörner zwischen und in die Zellen der tieferen Lagen der Epidermis gebildet. Ohne weiter auf die Genese dieses nicht hämoglobinogenen Pigmentes eingehen zu können, müssen wir einen strengen Unterschied zwischen ihm und dem aus dem Blutfarbstoff entstandenen Hämosiderin machen, das ebenfalls extra- wie intracellulär liegen kann, und mit dessen Vorkommen wir nach Operationen rechnen müssen. Die in solchen Fällen stets unbedingt nötige Eisenreaktion wird uns vor Irrtümern schützen. Wenn wir nun solche pigmenthaltige Epidermis verpflanzt haben, so dürfen wir keineswegs damit rechnen, bei dem Angehen oder Weiterwachsen der pigmenthaltigen Epithelien wieder Pigment zu finden. Die in starker Regeneration begriffenen pigmenthaltigen Zellen verlieren allem Anschein nach ihre pigmentbildende oder pigmentaufnehmende und -speichernde Fähigkeit, eine Erscheinung, die wir auch bei der Nar-

benbildung und Autoplastik pigmenthaltiger Haut beobachten können. Zahlreiche Versuche mit teilweise sicher nicht richtigen Resultaten liegen über das Verhalten des Pigmentes bei der Transplantation vor. Schon 1876 berichtete *Maurel* über die Verpflanzung pigmenthaltiger Epidermis und kam zu dem Resultate, daß die von Negern auf Weiße verpflanzte Haut weiß würde. Die ersten genaueren Untersuchungen stellte dann *Karg* an. Er behauptete, bei einem Weißen nach sechs Wochen einen Pigmentlappen eines Negers zur Anheilung gebracht zu haben. Der angeheilte Lappen sei völlig pigmentfrei gewesen. Über die Verpflanzung pigmenthaltiger Haut auf Weiße und umgekehrt stellte auch *Leo Loeb* eingehende Untersuchungen an. Er kam zu dem Ergebnis, daß weiße auf schwarze Haut verpflanzt, sich immer abstoße, die Transplantation von schwarzer auf weiße dagegen nach vorübergehendem Blasserwerden anheile. Während des Krieges habe ich ziemlich häufig Gelegenheit gehabt, die Wundheilungsprozesse bei Negern zu beobachten. Selbst bei autoplastischen Epithelverpflanzungen bildet sich eine fast pigmentfreie neue Epithelschicht. Selbst mehrere Jahre alte, teils sogar aus der Kindheit stammende Narben, die ich bei Negern sah, waren bedeutend heller als die normale Hautfarbe. In der Peripherie der Narbe schien allerdings in vielen Fällen eine besonders starke Pigmentspeicherung vorhanden zu sein. Nach allen diesen Beobachtungen und Versuchen über das Verhalten pigmenthaltigen Epithels selbst bei der Autoplastik scheint zunächst das Pigment eine untergeordnete Rolle zu spielen. Bei allen meinen Tierversuchen habe ich jedenfalls die Bestätigung hierfür gefunden: Sowohl bei dem auto- wie bei dem homoioplastischen Transplantat verhält sich das Pigment gleich, d. h. es tritt in den wuchernden, von pigmenthaltigen Zellen ausgehenden Epithelien zunächst nicht auf (Abb. 5).

Dies Verhalten des Pigmentes mag, wie schon *Lexer* angibt, häufig die Ursache gewesen sein, daß man bei Hauttransplantationen von Weißen auf Neger, wo sich pigmentlose Epidermis bildete, annahm, diese neue Epidermis müsse, gerade weil sie pigmentfrei sei, von dem homoioplastisch transplantierten Lappen ausgehen.

Daß ein Unterschied bestehen soll, ob ich pigmenthaltiges auf pigmentfreies oder pigmentloses auf pigmenthaltiges Epithel verpflanze, wie *Loeb* es angibt, habe ich aus meinen Versuchen nicht ersehen können. Mir ist es jedenfalls einwandfrei gelungen, pigmenthaltiges Epithel auf pigmentlose Teile und umgekehrt mit Erfolg zu transplantieren. Nach längerer Zeit tritt allerdings in den pigmentlosen Abkömmlingen pigmenthaltiger Epithelien wieder Pigment auf, wobei ich die Frage offen lassen will, ob nach *Karg* den Epithelien das Pigment von den Chromatophoren bindegewebiger Natur zugeführt wird, oder ob nach *Loeb* die Chromatophoren im Epithelgewebe selbst entstehen und zu keiner Zeit

aus dem Bindegewebe hineinwandern. *Carnot* und M[lle] *Deflandre* machten dieselben Erfahrungen wie ich, daß pigmenthaltiges Epithel verpflanzt, zunächst pigmentlos weiterwächst.

Da es mir bei meinen Versuchen nun zunächst nur auf das Gelingen des Transplantates ankam, so habe ich dieses höchst interessante Verhalten des pigmenthaltigen Epithels nicht weiter verfolgt, sondern nur die mir besonders in die Augen fallenden Tatsachen hier mitgeteilt. Auf die Regeneration der drüsigen Hautorgane komme ich noch besonders zu sprechen.

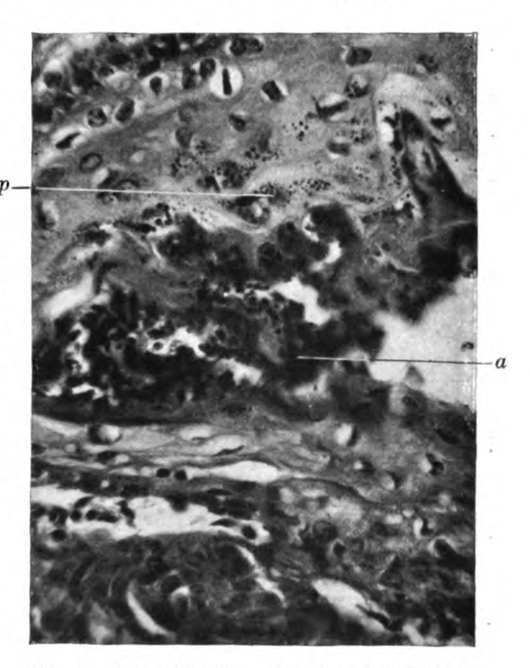


Abb. 5. Gut gelungenes subcutanes, homoioplastisches, pigmenthaltiges Epidermistransplantat. Im Zentrum zugrunde gegangenes, teils verhorntes Epithel (*a*), ringsherum einige pigmenthaltige Epithelien (*p*), in der Peripherie in den jungen Epithelien keine Spur von Pigment.

Meine homoioplastischen Epitheltransplantationen haben nun folgendes ergeben (vgl. Tabelle 1, S. 484).

In den Unterabteilungen der beiden Hauptgruppen scheinen die Geschlechts- und Farbengleichheit in der Jugend keine besondere Rolle zu spielen. Selbst wenn in Gruppe 1 bei den geschlechts- und farbengleichen Tieren die Resultate ein wenig günstiger sind, und wenn in Gruppe 2 die Nekrose und Verhornung eher auftritt als bei den geschlechts- und farbenverschiedenen Tieren, so glaube ich, auf so geringe Schwankungen, selbst bei einer Versuchsreihe von 300 Tieren, kein besonderes Gewicht legen zu dürfen. Ganz eklatant dagegen ist der Vergleich zwischen den Resultaten der Geschwister und der nicht verwandten Tiere. Bei den ersten 108 mal noch gut erhaltene Epithelzellen nach einem Jahr, 12 mal Nekrose, 30 mal Verhornung, bei den letzteren ein Zugrundegehen des gesamten Materials am Ende des 3. Monats. *Lexer* hat beim Menschen Versuche über das Verhalten des homoioplastischen zum autoplastischen Transplantate angestellt. Er benutzte nämlich zur Deckung größerer Wundflächen bei demselben Patienten autoplastische, homoioplastische und von Neugeborenen stammende Epidermis, ohne daß dieselben sich berührten. Diese Versuche, die er ganz genau kontrollieren konnte, ergaben nun das Resultat, daß die autoplastischen

Tabelle 1. *Epithelverpflanzung.*

	Paare	1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche	2. Mon.	3. Mon.	6. Mon.	9. Mon.	1 Jahr	
I. Zwischen blutsverwandten Tieren:											
a) zwischen Brüdern	30	—	—	—	1 n	2 h	—	3 h	—	24 g. e.	1 n 5 h 24 g. e.
b) „ Schwestern	30	—	—	2 n	—	3 h	3 h	—	—	22 g. e.	2 n 6 h 22 g. e.
c) „ verschieden geschlechtl.	30	—	—	3 n	—	3 h	—	4 h	—	20 g. e.	3 n 7 h 20 g. e.
d) „ gleichfarbigen	30	—	—	—	1 n	1 n	5 h	—	—	23 g. e.	2 n 5 h 23 g. e.
e) „ ungleichfarbigen . . .	30	—	2 n	—	2 n	5 h	—	2 h	—	19 g. e.	4 n 7 h 19 g. e.
	150 Paare	12 nekrotisch				30 verhornt				108 gut erhalten	
II. Zwischen nicht verwandten Tieren:											
a) zwischen männlichen	30	—	8 n	2 h 3 n	5 h 5 n	4 h	3 h	—	—	—	16 n 14 h
b) „ weiblichen	30	2 n	7 n	8 n 3 h	5 h	3 h	2 h	—	—	—	17 n 13 h
c) „ verschieden geschlechtl.	30	2 n	6 n 6 h	2 n 4 h	3 n 2 h	3 h	2 h	—	—	—	13 n 17 h
d) „ gleichfarbigen	30	1 n	3 n 3 h	4 n 3 h	2 n 7 h	4 h	3 h	—	—	—	10 n 20 h
e) „ ungleichfarbigen . . .	30	3 n	5 n 6 h	4 n 3 h	1 n 3 h	5 h	—	—	—	—	13 n 17 h
	150 Paare	69 nekrotisch				81 verhornt				erhalten —	

Anmerkung: n = nekrotisch, h = verhornt, g. e. = gut erhalten.

Läppchen größtenteils gut anheilten, die homoioplastischen dagegen niemals dauernd und die von Neugeborenen stammenden wohl für eine Zeitlang, aber ebenfalls nie für immer.

Wenn ich also ganz kurz die Ergebnisse über die subcutanen Epithelverpflanzungen zusammenfasse, so kann ich sagen: Die homoioplastischen Epithelverpflanzungen sind bei jungen Tieren desselben Wurfes verhältnismäßig oft gelungen ohne Einfluß der Farbe und des Geschlechtes, bei nicht blutsverwandten Tieren dagegen niemals. Ob ich pigmenthaltiges oder pigmentfreies Epithel verpflanze, bleibt für den Erfolg gleich, denn das neugebildete Epithel ist zunächst pigmentlos. Das Epithel behält seine Eigenschaft, flächenhaft zu wachsen, genau so wie sonst bei, verhornt aber, subcutan verpflanzt, an seiner Oberfläche nicht (soweit es sich um neugebildetes Epithel handelt) und geht in den obersten Schichten auch keine Verbindung mit dem umliegenden Gewebe ein. Es bildet ab und zu Epithelcysten, es gelingt ihm auch, vereinzelt an die Oberfläche durchzubrechen und dort die Stelle des Wirtsepithels zu übernehmen. Das subcutan verpflanzte Epithel scheint einen Einfluß auf das darüber liegende Epithel zu besitzen; jedenfalls sieht man beim Absterben des verpflanzten Epithels ein deutliches Wuchern des Wirtsepithels.

Eine ganz besondere Rolle bei der Erforschung aller Zellen in allen ihren Eigenschaften, ihrer Struktur, ihrer Entwicklung und ihrer Funktion spielt die Methode der Gewebskulturen außerhalb des Organismus, die zunächst von *R. Harrison* gegründet, von *A. Carrel* und *M. Burrow* weiter ausgebildet und 1905 von *W. Roux* als Explantationslehre bezeichnet wurde. Man wollte in diesen Kulturen in erster Linie die Entwicklungspotenzen, nach *H. Driesch* die Entelechie der einzelnen Zellen kennenlernen, die, losgelöst von den hemmenden Einflüssen und den Wechselbeziehungen des vielzelligen Organismus, sich unter ganz anderen Existenzbedingungen frei entwickeln können. So hat man sich auch mit dem Studium des ektodermalen Epithels im Transplantate beschäftigt, ist aber nicht zu besonders wichtigen Ergebnissen gekommen. *Oppel* und *Osowsky* sahen in ihren Epithelexplantaten häufig eine Verschiebung des Epithels in Form zusammenhängender Schichten und ein Überwuchern epithelfreier Gewebsmassen. Genauere Arbeiten liegen von *Chlopin* vor, der ungefähr dieselben Befunde machte wie *Oppel* und *Osowsky*, aber noch ganz besonders auf die vorwärtsgleitenden Epithelzellen in der Peripherie, auf ihre Abplattung und häufige Vacuolisierung hinwies, ohne jedoch die Frage lösen zu können, ob es sich um eine spezifische Weiterdifferenzierung oder um eine progressive Rückdifferenzierung handelt. Die Epithelexplantate scheinen sich aber auch bei den einzelnen Tiergattungen verschieden zu verhalten. Nach *Rhoda Erdmann* entwickeln sich beim Explantate der Hühnerhaut besonders stark

die Mesenchymzellen, und die Epithelzellen bleiben weit in ihrem Wachstum zurück, während nach *Uhlenhuth* beim Frosch (Rana pipiens) die Wachstumstendenz der Epithelzellen im Vordergrunde steht. Jedenfalls ist bei allen Explantaten ektodermalen Epithels nichts herausgekommen, was für die Transplantationen oder Plastik, ganz gleich welcher Art, von Bedeutung gewesen wäre. Während wir gerade in den Gewebskulturen außerhalb des Organismus die freie Entwicklungsenergie der Zellen kennenlernen wollen, wo das Kulturmedium, in dem die Zellen wachsen, nur tote Materie ist und einzig und allein als Nahrung und Stütze dient, stehen bei den Transplantaten gerade die Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen lebenden Zellen und ihren Zellprodukten im Vordergrunde.

An denselben Tieren, ja sogar an denselben Paaren, an denen ich die Epithelverpflanzungen vorgenommen hatte, legte ich nun auch die Transplantationen ganzer Hautlappen an. Die Epithelverpflanzung hatte ich bei den Ratten auf der Bauchseite vorgenommen, der Rücken blieb für die freie und gestielte Lappenplastik reserviert und die seitlichen Teile für die Parabiose. Der Rücken ist ohne Zweifel für die Lappenplastik die geeignetste Stelle, weil die Tiere dorthin am wenigsten leicht mit ihren Zähnen oder Pfoten kommen können. Bevor ich nun die homoioplastischen Transplantationen begann, unternahm ich an außerhalb meiner Versuchsreihe stehenden Tieren einige autoplastische Lappentransplantationen, um die möglichst günstigsten Bedingungen für die Anheilung festzustellen. Ich war zuerst erstaunt über die geringen Erfolge. Von den ersten 12 Autotransplantationen, die ich eines Tages vorgenommen hatte, heilte nur ein Lappen an. Technisch war ich einfach so verfahren, daß ich die Haut in ihrer ganzen Dicke von dem Unterhautbindegewebe, das bei der Ratte aus verschiedenen Lagen besteht und eine sehr weitgehende Verschiebung der Haut ermöglicht, ablöste und nun verpflanzte, wobei einzelne Lagen des subcutanen Bindegewebes an dem Hautlappen haften blieben und mit überpflanzt wurden. Eine Blutung war so gut wie gar nicht zu bekämpfen, nur aus einzelnen sichtbaren Blutgefäßen quoll Blut hervor. In diesen mitüberpflanzten Bindegewebsschichten lag nun das Hindernis zum Anheilen des Lappens. Mag das Bindegewebe auch Träger der die Haut versorgenden Blutgefäße sein, so wird es selbst doch nur äußerst mangelhaft versorgt und bildet in seiner Derbheit für den Säfteaustausch und die Neubildung von Capillaren ein unüberwindliches Hindernis um so mehr, wenn wir bedenken, daß bei einer Transplantation eine Verdoppelung oder jedenfalls Verdickung dieser Schicht eintreten kann. Ähnliche Vorgänge haben wir ja auch in der menschlichen Chirurgie. Die Entfernung des Panniculus adiposus wurde schon 1871 von *Jacenko* als Grundbedingung für die Anheilung verlangt. *Hirschberg* hielt später den Panniculus adi-

posus nicht für maßgebend, sondern forderte Hautlappen mit einem weit verzweigten und dichten Gefäßnetze. Es ist heute wohl allgemein anerkannt, daß wir zum sicheren Gelingen der autoplastischen freien Hauttransplantation besser Lappen ohne subcutanes Fettgewebe verwenden, damit allerdings auf einen Teil der späteren Hautverschieblichkeit verzichten. Sowie ich nun diese Bindegewebsschichten sowohl von dem Transplantate als auch von der Einsatzstelle abgetrennt hatte, war die Blutung viel allgemeiner und profuser, während größere, einzelne Gefäße gar nicht mehr wahrzunehmen waren. Nun gelang auch die Plastik. Eine Schwierigkeit lag ferner auch darin, die Tiere von ihren Operationsstellen fernzuhalten; sie nagten und knabberten an den frisch verpflanzten Lappen herum, sobald sie mit den Zähnen dorthin gelangen konnten. Jedes Tier zu isolieren war bei der großen Versuchsreihe nicht möglich, und so ließ ich mir eine 2proz. Chininsalbe herstellen, die ich sofort nach der Operation auf die Wunden strich, und die völlig ausreichte, die Tiere von den Plastiken abzuhalten.

Hervorheben möchte ich nur noch bei diesen autoplastischen Versuchen (ich gehe später noch darauf ein), daß es völlig gleich war, ob ich mit oder ohne Rücksicht auf die Polarisation operierte.

Die histologischen Vorgänge bei der Einheilung transplantierter homoioplastischer Hautlappen sind in der Hauptsache von *Braun*, *Enderlen* und *Marchand* so ausgiebig durchstudiert und beschrieben worden, daß kaum noch etwas hinzuzufügen ist. Wenn ich trotzdem hier nun in großen Zügen einzelne Fälle dieses Heilungsprozesses bringe, so halte ich es für nötig, um die Unterschiede der einzelnen Plastikarten, der freien, der gestielten und der Plastik in der Parabiose besser zum Ausdruck bringen zu können. Bei der Epidermisan- und einheilung habe ich ebenfalls den größten Teil des Heilungsprozesses unbeschrieben gelassen, einmal weil er gleichfalls schon ausführlich durchstudiert ist und zweitens, weil die Epidermis allein verpflanzt, sich kaum anders verhält, als wenn sie zusammen mit der übrigen Haut verpflanzt wird. Nur wo deutliche Unterschiede vorhanden waren, habe ich sie angegeben.

Ich glaube nicht, noch besonders hervorheben zu müssen, daß Asepsis und Wundheilung eine besondere Rolle spielen. Unterbunden werden nur größere Gefäße, im übrigen wird gar keine Blutstillung ausgeübt, sondern gewartet, bis die Wundfläche sich mit einem Koagulum überzogen hat. Dies Blutgerinnsel wird dann durch leichten Druck eines aufgelegten Mulltupfers ausgedrückt, so daß nur noch eine dünne Fibrinschicht auf der Grundfläche liegenbleibt, die die capilläre Blutung stillt und andererseits das Transplantat zum Anheften bringt. Man muß ferner genau achtgeben, daß nicht etwa Luft oder größere Blutgerinnsel unter dem Transplantate bleiben. Selbst wenn man den transplantierten Lappen, nachdem er mit Nähten fixiert ist, mit einem Gazebausch auf seiner Unter-

lage fest andrückt und die Kompression eine Weile andauern läßt, so treten doch häufig bei den Tieren, besonders wenn sie aus der Narkose aufwachen und sich umherwälzen, leicht Verschiebungen und Loslösungen des bereits verklebten transplantierten Lappens wieder auf. Um nun alle diese für die Anheilung sehr hinderlichen Momente zu vermeiden, habe ich das Transplantat immer nur gerade so groß genommen, daß es unter ganz leichter Spannung auf seiner Unterlage gehalten wird und sich sofort wieder anlegt, wenn es für eine kurze Zeit durch unzweckmäßige Bewegungen des Tieres abgehoben wird.

Gleich nach der Übertragung sehen die frei transplantierten Hautlappen auffallend blaß und leicht livide verfärbt aus und ragen am 2. und 3. Tage leicht geschwollen und gequollen etwas über das Niveau der übrigen Haut empor. Die Blässe tritt dann allmählich zurück, und ein mehr bläulicher oder blaurötlicher Farbenton herrscht vom 3. Tage ab vor und bleibt bis zum 5. Tage bestehen. Vom 5. Tage ab läßt sich der Farbenton im allgemeinen nicht mehr gut erkennen, da sich die Epidermis gewöhnlich abzuheben beginnt und nur noch ein schmutziggrauer Farbenton ganz allgemein vorherrscht. Erst wenn sich die Epidermis nach 12—14 Tagen abgestoßen hat, sieht man die rötliche Farbe der tieferen Epidermisschichten wieder durchscheinen.

Von den meisten Autoren, besonders von *Krause*, wird es als Forderung für ein gutes Anheilen aufgestellt, daß ein möglichst schnelles Verkleben zwischen Grundfläche und Transplantat eintritt. Bei Transplantationen, die sich später als gelungen herausstellen, geht das Verkleben ziemlich schnell. Wenn ich z. B. wechselseitig Lappen zwischen zwei Tieren austauschte und einen Lappen auf dem einen Tiere festnähte, den anderen Lappen aber zunächst nur gut ausgebreitet auf seiner neuen Unterlage liegen ließ, so mußte ich eine Verklebungsschicht losreißen, wenn ich den nur angelegten Lappen (also ca. nach 10 Minuten) in eine andere Lage bringen wollte. Bei Transplantationen, die später nicht anheilen, findet dies Verkleben nicht statt oder wenigstens nicht so schnell und lange nicht so intensiv wie bei den anheilenden Plastiken. *Lexer* machte dieselben Erfahrungen bei seinen Versuchen, in denen er auto-, homoio- und heteroplastische Lappen nebeneinander transplantierte. Der autoplastische Lappen haftete sofort an, der homoioplastische weniger gut, der heteroplastische gar nicht. Dies Verkleben kommt durch eine Fibrinschicht zustande, der anfangs nur vereinzelte Blutkörperchen beigemischt sind. Das Fibrin wird in erster Linie nur von der Unterlage geliefert. Wenn man nämlich einen schon einmal haftenden Lappen wieder losreißt, so findet man an ihm einen verhältnismäßig dünnen Fibrinüberzug, einen bedeutend dickeren und fester anhaftenden dagegen regelmäßig an der Unterlage.

Der weitere Heilungsprozeß, ich spreche hier zunächst nur von den

anheilenden Lappen, geht nun über ein mehr oder weniger stark ausgeprägtes Granulationsgewebe, ein Gewebe, in dem Capillaren vorherrschen, zwischen denen im allgemeinen Rundzellen gelagert sind. Die jungen feinsten Blutgefäßsprossen werden immer zahlreicher, sie sind prall gefüllt, ihre Endothelien sind plasmareich. Die Capillaren verlaufen parallel zueinander, indem sie senkrecht zum Grunde stehen. Durch sie tritt nun eine ziemlich schnelle Verbindung mit den Capillaren des Transplantates ein, wahrscheinlich nach der bekannten Tatsache, daß von zwei benachbarten Wundrändern die Gefäßsprossen einander entgegenwachsen. Bei der freien Lappenplastik tritt nun diese gegenseitige Wucherung etwas in den Hintergrund insofern, als man an den Blutgefäßen und Capillaren des Transplantates zunächst keine Wucherungs- und Neubildungsprozesse wahrnehmen kann. Die aktive Beteiligung liegt fast nur auf seiten des Wirtes, von ihm aus sprossen die Capillaren in das Transplantat und erstreben eine Vereinigung mit den dort bereits vorhandenen Capillaren. Ob diese im Transplantate bereits vorhandenen Capillaren nun weiter bestehen bleiben oder nur für eine kurze Zeit als brauchbar benutzt und später von denen des Wirtes ersetzt werden, ist noch nicht ganz geklärt. Wahrscheinlich tritt beides ein. Die Vereinigung der Blutgefäßcapillaren findet verhältnismäßig schnell statt. *Enderlen* gelang es, schon am 2. Tage die Gefäße des Läppchens zum großen Teil mit einer Injektionsmasse vom Wirte aus zu füllen.

Die zwischen den Capillar- und Gefäßsprossen liegenden Zellen sind folgende:

1. einkernige Rundzellen vom Typus der Lymphocyten, die den Hauptbestandteil ausmachen;

2. Zellen vom Typus der Leukocyten, teilweise bereits als deutliche gelappte Leukocyten erkennbar, die die Neigung besitzen, am weitesten in das Transplantat vorzudringen und die im Gegensatze zu den unter 1. bezeichneten Zellen, die sich gerne herd- und streifenförmig ansammeln, anfangs nie in größeren Haufen zusammen getroffen werden.

3. Plasmazellen, etwas später auftretend als die unter 1. und 2. aufgeführten Zellen, besonders groß und protoplasmareich, Zellen, deren Kerne meist am Rande liegen und Radspeichenbau aufweisen;

4. die Fibroblasten oder Histiocyten mit intensiver Färbung des Kernkörperchens (während die Kerne selbst nur weniger stark gefärbt sind) mit reichem Protoplasmaleib, größer als die früheren Gattungen, von wechselnder Gestalt.

5. findet man auch Riesenzellen teils mit wandständigen, teils mit mehr gleichmäßig oder in der Mitte gelagerten Kernen.

Aus diesem Granulationsgewebe wird nun ein Narbengewebe, in dem die Blutgefäße spärlicher, dickwandiger und enger werden, indem die Histioblasten sie verdrängen. Der Heilungsprozeß, der natürlich in seiner Intensität ganz verschieden sein kann, besonders im Vergleich zu den Heilungsprozessen bei der Autoplastik bedeutend stärker ist, spielt sich nun an der Vereinigungsstelle des Transplantates und seiner Unterlage ab und führt schließlich beim Anheilen der Plastik zur Narben-

bildung in dem eben beschriebenen Sinne, wird aber in der ersten Zeit, und das möchte ich besonders hervorheben, fast nur vom Wirte gebildet.

Wie verhält sich nun das Transplantat, die Epidermis, Cutis, elastische Fasern, Pigment usw.? Selbstverständlich sind bei der Dicke des ganzen Hautlappens die Ernährungsbedingungen für die Epidermis am ungünstigsten. Wie ich schon ganz kurz erwähnte, sieht man bereits am 2. oder 3. Tage schon makroskopisch eine Schwellung des Epithels. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man nun in erster Linie zunächst ein rein passives Verhalten des Epithels. In den mittleren Schichten sind die Zellen gequollen, ihre Kerne geschrumpft. Hier finden wir auch die ersten zugrunde gegangenen Epithelzellen, zwischen ihnen in mehr oder minder großer Ausdehnung als einzige Zellen Leukocyten, die an Zahl immer mehr zunehmen und allmählich in geschlossener Masse und breiter Ausdehnung die mittelsten und obersten Schichten der Epidermis abheben. Aus der Tiefe der Epidermis geht dann die Regeneration der abgestoßenen Schichten vor sich. Besonders um die Papillen herum sieht man, wie *Marchand* es in seinem Buche beschrieben und abgebildet hat, große helle und blasse Zellen, von denen aus die Neubildung stattfindet. Nach den Untersuchungen von *Enderlen* findet die Regeneration hauptsächlich durch direkte Kernteilung statt, da man Mitosen so gut wie gar nicht findet. Auch die Epidermis des Wirtes ist bei der Neubildung des Epithels für das Transplantat nicht untätig. Sie versucht über die Schnittstelle auf das Transplantat hinüberzugreifen und versorgt in allen Fällen, die ich untersucht habe, das Transplantat teilweise mit Deckepithel. Außerdem kommt nach *Enderlen* eine Neubildung des Oberflächenepithels von den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen aus in Betracht (*Marchand*).

Ganz anders verhält sich die Epidermis bei den Autoplastiken. Hier kommen wohl ab und zu mal Abschilferungen der obersten Schicht vor, gewöhnlich aber wird die ganze Epidermis ausreichend ernährt und in ihrer Gesamtheit als brauchbare Zellschicht übernommen, während in allen meinen Versuchen bei der Homoioplastik stets ein Zugrundegehen der obersten Epidermisschichten nachzuweisen war. Gleichzeitig mit dem Abstoßen dieser Schichten trat dann auch der Haarausfall ein, der sich ebenfalls bei der Autoplastik nur bis zu einem gewissen Grade nachweisen läßt.

Die Cutis ist in ihren Ernährungsverhältnissen etwas günstiger gestellt als die Epidermis, da sie der Unterlage direkt anliegt. Dementsprechend haben wir auch in ihr die Bildung von neuen Blutgefäßcapillaren ziemlich frühzeitig ausgeprägt. Aber trotzdem findet man am 2. und 3. Tage die Zeichen beginnender Degeneration und Infiltration von Rundzellen, die in der Menge ihres Auftretens von dem Verhalten der Epidermis abhängig zu sein scheinen (*Marchand*) und die Cutis

sicher nur zum Teil durchwandern, um an dem Abstoßprozesse der obersten Epidermisschicht mitzuwirken. Ein Teil der Bindegewebszellen der Cutis geht sicher zugrunde, ein anderer bleibt erhalten. In den tieferen Schichten der Cutis findet man vom 3. Tage ab auch neugebildete Spindelzellen. Im allgemeinen ist es aber bei der Cutis ganz außerordentlich schwer zu entscheiden, was von der alten Cutis übriggeblieben ist bezw. was sich aus ihr neugebildet hat und was vom Granulationsgewebe stammt. Ich glaube, wir werden nicht fehl gehen, wenn wir eine beiderseitige Beteiligung anerkennen, daß also an der Neuorganisierung der transplantierten Cutis sowohl das vom Wirte stammende Granulationsgewebe als auch die Elemente des Transplantates beteiligt sind.

Das Verhalten der elastischen Fasern ist besonders von *Goldmann*, *Enderlen* und *Marchand* studiert worden. Die elastischen Fasern, die ganz außerordentlich lange selbst in sonst zugrunde gegangenen Teilen erhalten bleiben, werden ebenfalls teilweise vom neuen Wirte, teils von den elastischen Elementen des Transplantates gebildet. Die Neubildung tritt allerdings erst sehr spät auf. *Enderlen* nahm die ersten neugebildeten elastischen Fasern an seinen Präparaten erst am 39. Tage wahr.

Das Pigment der verpflanzten Hautlappen verhält sich genau so wie das Pigment der Epidermisverpflanzungen, d. h. die Abkömmlinge pigmenthaltiger Zellen sind zunächst pigmentfrei und tragen teilweise erst später wieder Pigment, wobei es mir besonders aufgefallen ist, daß nur bei Transplantationen auf schwarze oder bunte Tiere das Pigment wieder auftritt, niemals dagegen bei Transplantationen auf reinweiße Tiere.

Auf das Verhalten der nervösen Elemente komme ich noch besonders zu sprechen.

Im Gegensatz zu diesen Heilungsvorgängen bei frei transplantierten homoioplastischen Hautlappen haben wir bei den gestielten einen wesentlichen Unterschied. Selbstverständlich bieten die gestielten Plastiken zunächst eine bedeutend bessere Anheilungsaussicht, weil das Transplantat so lange von seinem Mutterboden aus durch die Hautbrücke ernährt wird, bis sich Ernährungswege und -möglichkeiten von dem neuen Wirte haben bilden können. So habe ich denn auch im mikroskopischen Bilde die Beteiligung an der Wundheilung nicht nur von dem neuen Wirte, sondern auch von dem Transplantate ausgehend gesehen. Die Bildung eines Granulationsgewebes liegt hier in weit verstärktem Maße vor, weil hier eben von vornherein das Transplantat aktiv teilnehmen kann. Die Verflechtung der Granulationsgewebe (ich spreche hier zunächst immer nur von den gelungenen Transplantationen) ist weit inniger als bei der freien Plastik, wo das Granulationsgewebe des Wirtes nur in das Transplantat vordringt. Bei den Lappenplastiken mit Stiel liegt dafür aber auch die ganz besondere Schwierigkeit, ja teilweise trotz größter Mühe die Unmöglichkeit vor, zu erkennen, was von einem oder dem an-

deren Tiere gebildet ist. Die Organisation der Granulationsgewebe geht dann gewöhnlich schneller vor sich als bei der freien Plastik. An dem Epithel sind die früher beschriebenen Ernährungsstörungen nicht zu bemerken, vor allem aber kommt es nicht zu einem Absterben und Abstoßen der obersten und mittelsten Epithelschichten, solange die Hautbrücke besteht. Ob der Lappen bereits von seinem neuen Wirte gut ernährt ist, kann man leicht prüfen, indem man den Verbindungsstiel abklemmt und dann eine kleine Incision in der Mitte des Lappens anlegt. Blutet der Lappen aus dieser Wunde längere Zeit, so haben wir den Beweis, daß die Ernährung von dem neuen Wirte gesichert ist. Ich habe bei den Ratten die beim Menschen bei der Autoplastik übliche Zeit von zehn Tagen für ausreichend gefunden, die Zirkulationsverhältnisse so darzustellen, daß eine Gefährdung von mangelnder Gefäßversorgung zunächst nicht in Frage kommt. Nach Durchtrenung des Lappens geht nun die Ernährung des Transplantates durch den neuen Wirt weiter vor sich. Wohl sieht man an der einen oder anderen Stelle kleine Epithelabstoßungen, die aber sofort aus der Tiefe durch neues Epithel ersetzt werden. Entsprechend dieser besseren Ernährungsmöglichkeit des Transplantates sind die Resultate bei gestielten Lappen sicher besser als bei frei transplantierten (vgl. Tabelle 2 und 3).

Wie ganz andere Verhältnisse liegen nun vor, wenn es nicht zu einem Anheilen, sondern zum Abstoßen des Transplantates kommt. Zunächst die Verhältnisse in der freien Lappenplastik, wo fast nur die Reaktion des Wirtes in Frage kommt. Schon *Lexer* unterscheidet fünf Arten der Abstoßung des Transplantates: 1. akuten gangränösen Zerfall, 2. Abstoßung durch Fremdkörpereiterung, 3. Heilung unter dem Schorfe, 4. und 5. Abstoßung nach anscheinend gelungenem Anheilen durch Abschülferung oder durch Verdrängen. Der akute gangränöse Zerfall, die seltenste Form des Abstoßens in meinen homoioplastischen Versuchen, ist ein Zeichen völlig mißlungener Ernährung durch den neuen Wirt. Schon nach 3—4 Tagen liegt der Hautlappen in seiner ganzen Ausdehnung als übelriechende gangränöse Masse auf dem Tiere, gewöhnlich schmutzig und graugrün aussehend, nachdem der Lappen verhältnismäßig schnell nach der Transplantation eine auffallend livide, glänzende Farbe angenommen hat, die beständig stärker wird. Ich habe diese Form nur fünfmal im ganzen bei nicht blutverwandten Tieren gesehen. Die Ratten, sie sich sonst nicht allzusehr gegen die transplantierten Lappen wehren, es besonders auch nicht wagen, sobald sie mit Chininsalbe bestrichen sind, versuchen mit allen Mitteln, dies gangränöse Stück loszuwerden. Auffallend ist das elende Befinden der Tiere während des Zerfalles, der stets in meinen 5 Fällen mit Temperatursteigerung einherging. Die Tiere sitzen gewöhnlich in einer Ecke, fressen schlecht und sind zänkisch. Zwei von diesen fünf Tieren starben bereits

am 4. Tage nach der Transplantation, nachdem sie sich am 3. Tage das gangränöse Stück bereits selbst entfernt hatten. Als Todesursache glaube ich wohl mit Recht die Resorption der zerfallenen giftigen Eiweißprodukte heranziehen zu dürfen. Der Grund, auf dem das gangränöse Stück gesessen hat, ist schmierig-eitrig belegt und zeigt in seinen obersten Schichten unendlich viele zerfallene, gelapptkernige Leukocyten in Abwechslung mit zahlreichen Bakterien aller Art. Ich glaube nicht, daß bei dem sterilen Arbeiten an den Tieren die Bakterien an diesem Zerfalle schuld sind, sondern halte die Gangrän des Transplantates für das Primäre und die Ansiedlung der Bakterien für das Sekundäre. Nachdem sich nun auch noch diese obersten Schichten des Granulationsgewebes abgestoßen haben, tritt trotzdem nur ein langsamer Heilungsverlauf ein, wahrscheinlich weil doch ein großer Teil des Granulationsgewebes durch die Toxine dermaßen geschädigt ist, daß er zur Bildung eines Narbengewebes nicht mehr in Frage kommt, oder weil durch die Vergiftung die ganze Leistungsfähigkeit des Tieres stark herabgesetzt ist.

Die Abstoßung durch Fremdkörpereiterung kommt in ungefähr 30% aller Fälle vor. Allem Anschein nach besteht in den ersten beiden Tagen zunächst eine gute Anheilung, das Transplantat scheint fest auf der Unterlage verklebt zu sein und sieht gesund aus. Gewöhnlich treten dann am 5. oder 6. Tage einzelne blasse Stellen in dem Lappen auf, die außerdem etwas hervorzuragen scheinen. Untersucht man solche Stellen mikroskopisch, so sieht man an der Wirtsseite ein reichliches Granulationsgewebe, das an seiner Oberfläche zum Transplantat hin eine breite Schicht von gelapptkernigen Leukocyten besitzt, die so mächtig ist, daß sie das Transplantat völlig von seiner Unterlage abhebt und die bereits bestehenden Fibrinverklebungen ohne Schwierigkeiten löst. Diese zunächst nur ganz stellenweise lokalisierte Leukocytenansammlung, die sich nach außen hin an der blassen Hautfarbe und dem Abheben der Haut dokumentiert, wird nun gewöhnlich flächenhaft und nähert sich nach *Lexer* stark der Fremdkörpereiterung. So wird der Lappen gewöhnlich innerhalb von 10 Tagen durch eine reaktive eitrige Absonderung des Granulationsgewebes abgestoßen. Der Grund des Transplantates sieht zum Unterschiede zur gangränösen Abstoßung, wo ein graugrüner Farbenton vorherrscht, hier speckig-gelblich aus und wandelt sich verhältnismäßig schnell in Narbengewebe um. Gleichzeitig mit dieser Fremdkörpereiterung tritt eine ziemlich starke Randwucherung des Wirtsepithels auf. Es versucht, zungenförmig über die Wandfläche hinweg unter den Leukocytenwall zu kriechen und unterbricht damit jegliche Ernährung durch den neuen Wirt (Abb. 6).

Die Heilung unter dem Schorf tritt ungefähr genau so oft wie die eitrige Abstoßung ein. Die Granulationen des Wirtes sind hier lange nicht so rege wie bei der gangränösen oder eitrigen Abstoßung. Man glaubt in

der ersten Woche sicher mit einem Anheilen des Lappens rechnen zu dürfen, bis eine auffallende, in der Peripherie beginnende Trockenheit und Härte des Lappens auftritt. Ganz langsam löst sich nun der Lappen, der Lederkonsistenz angenommen hat, von der Peripherie her, niemals im Zentrum beginnend, ab und sitzt bald nur noch in der Mitte mit einem kleinen Stückchen fest. Gewöhnlich wird der Lappen nun durch eine unzweckmäßige Bewegung des Tieres abgerissen, und man hat dann an der Stelle, wo der Lappen noch ansaß, ein völlig gesundes, blutendes Granulationsgewebe vor sich, während ringsherum neugebildetes, ganz zartes und junges Epithel vorhanden ist. Mikroskopisch scheint in dem Stadium, in dem es zur Heilung unter dem Schorfe kommt (frühere Stadien konnte ich natürlich nicht untersuchen, weil ich sie nicht vorausbestimmen konnte), ein Granulationsgewebe vorzuliegen, das in seiner Umwandlung durch das vorhandene Transplantat gar nicht beeinflußt oder gestört zu sein scheint. Ich habe ganz ähnliche Bilder gesehen, wenn ich frische Wunden zum Schutze mit einem sterilen Salbenlappen verbunden hatte.



Abb. 6. Abstoßung durch Fremdkörpereiterung. l = abgestoßener Lappen, g = Leukocytenwall, e = stark wucherndes Epithel mit flächenhaftem Ausbreiten in der Tiefe.

So scheint auch hier der Lappen nur die Rolle einer schützenden Decke zu spielen und wird durch eine Fibrinschicht und zahlreiche Elemente einer versuchten Anheilung festgehalten. Vom Rande her tritt nun das Epithel des Wirtes in die Schicht zwischen Transplantat und Wirt und hebt, von allen Seiten gleichmäßig beginnend, den Lappen ab, der nun seinerseits an den abgehobenen Stellen zu einem lederharten Gebilde mumifiziert wird. Gewöhnlich tritt die Abstoßung des Schorfes nach beendeter Epidermisierung nach 14 Tagen ein (Abb. 7 u. 8).

Form 4 und 5 der Abstoßungsmöglichkeiten sind am kompliziertesten. Man glaubt sicher mit einem Angehen rechnen zu dürfen, da bis zum Ende der zweiten, oft bis in die 5. und 6. Woche hinein nach Ab-

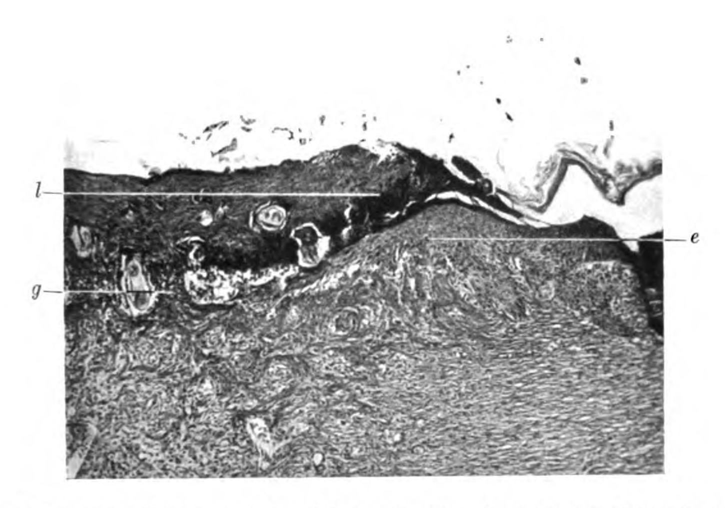


Abb. 7. Beginnende Heilung unter dem Schorfe. Das Transplantat (*l*) ist größtenteils noch gut erhalten und haftet fest auf der Unterlage. Am Rande ist es durch das wuchernde Epithel (*e*) abgehoben und eingetrocknet. *g* = mäßige Granulationszone.

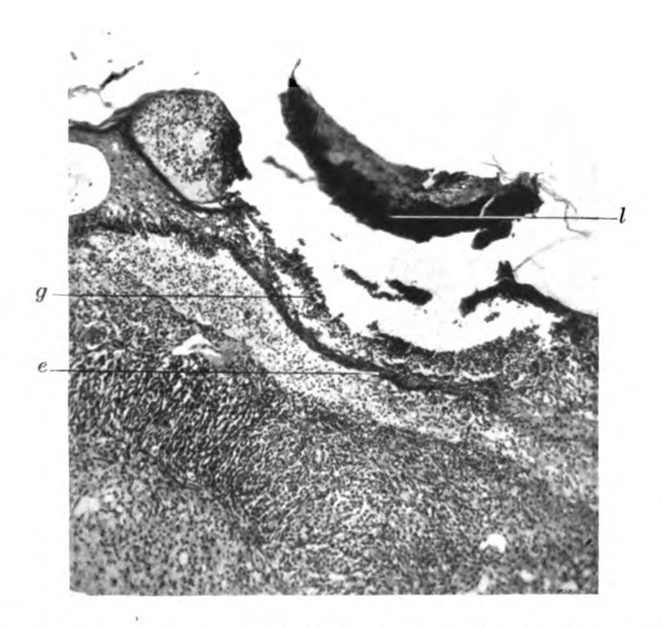


Abb. 8. Beendete Heilung unter dem Schorfe. *l* = Reste des Transplantates. *e* = neugebildetes, vom Wirte ausgehendes Epithel, das unter dem Transplantate als ganz dünner Saum die Wundfläche überzogen hat. *g* = mäßig starkes Granulationsgewebe.



Abb. 9. Ratte mit homoioplastischem Lappen 2 Monate nach der Transplantation.

stoßung der Epidermis und Regeneration des Epithels keine Abstoßungsneigung mehr vorzuliegen scheint. Eine auffallende Eigenart ist das späte plötzliche Abstoßen, wie es schon *Schöne* bemerkt hat. Ein gut angeheilter Lappen stößt sich plötzlich innerhalb einer verhältnismäßig kurzen Zeit ab, wird grau, hart und ruht auf einem gesund aussehenden Granulationsgewebe. Auf den Grund für dieses plötzliche Absterben gehe ich noch später ein (Abb. 9 u. 10).

Eine andere Art des späten Abstoßens des Transpantates ist die, daß der an und für sich wohlerhaltene Lappen immer kleiner und kleiner wird und schrumpft, daß z. B. die ursprüngliche ovale, walnußgroße Form nur noch die Größe einer Erbse hat, bis auch eines Tages das letzte Stück des Transplantates von der von allen Seiten heranwachsenden Haut des Wirtes verdrängt wird, ohne aber bis zum letzten Augenblicke seine Lebensfähigkeit verloren zu haben. Ich habe einen solchen Lappen, der um mehr als zwei Drittel seiner ursprünglichen Größe geschrumpft war, 8 Wochen nach der Transplantation auf das Stammtier zurückgepflanzt. Der Lappen heilte tadellos ein, nachdem er sich dreimal abgeschilfert hatte, ohne jedoch weiterzuschrumpfen.



Abb. 10. Dieselbe Ratte 6 Tage später. Innerhalb von 6 Tagen hat sich der bisher gut erhaltene Lappen von seiner Unterlage abgehoben und ist stark geschrumpft (nach 2 weiteren Tagen fiel er spontan ab).

Unter dem späten Abstoßen gibt es noch eine andere Form, die im Gegensatz zu der eben beschriebenen nicht durch Verdrängen vom Rande her vor sich geht, sondern wo das Epithel in der Mitte des Lappens ganz dünn und durch-

sichtig wird, eintrocknet und aufplatzt. An dieser Stelle dringt nun ein frisches Granulationsgewebe an die Oberfläche, das pilzförmig die eingerissene Epidermis überragt und, in der Mitte beginnend, nach der Peripherie zu den ganzen Lappen abhebt und sich dann erst vom Rande her mit seinem eigenen Wirtsepithel überzieht (Abb. 11).

Wenn ich es auch versuchte, die von *Lexer* angegebenen Formen der Abstoßung beizubehalten, so war es doch teilweise unmöglich anzugeben, welcher von den eben geschilderten Prozessen im Vordergrund stand, denn die ganzen Formen können natürlich wie es in einem großen Teil meiner Untersuchungen der Fall war, nebeneinander vorkommen. Nur der gangränöse Zerfall verläuft so einheitlich und schnell, daß keine anderen Formen neben ihm auftreten. Sonst sieht man aber die abwechslungsreichsten Bilder: ein Teil wird durch Eiterung abgehoben, ein Teil bleibt stehen und wird später zum Schorf, während ein anderes Stück zunächst anzuheilen scheint, später aber doch verdrängt und abgehoben wird oder tatsächlich anheilt.

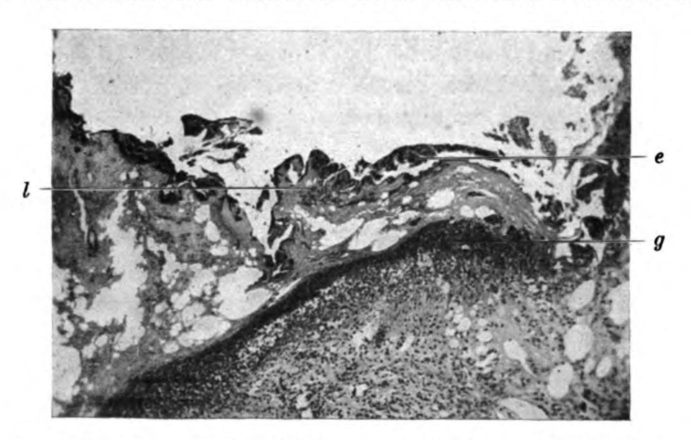


Abb. 11. Aus der Tiefe dringendes Granulationsgewebe (*g*), das den transplantierten Lappen (*l*) abhebt. Das Epithel (*e*) ist stark geschrumpft und platzt bereits ein.

Obwohl bei der gestielten Lappenplastik, solange die Hautbrücke noch erhalten ist, kaum ein Abstoßen in Frage kommt, kann man doch schon in vielen Fällen durch eine mikroskopische Untersuchung voraussagen, wie sich der Lappen zunächst verhalten wird, denn die Art und Weise und das gegenseitige Verhalten der vom Wirte und vom gestielten Lappen produzierten Granulationen gibt uns eine Aufklärung. Bei den anheilenden Lappen sieht man bald eine innige Durchflechtung der Granulationsgewebe, das Aufsprossen neuer Gefäßcapillaren, so daß es einem schwer gemacht wird, am Granulationsgewebe die Grenze zu erkennen. Häufig findet man dagegen bei Lappen, die nicht anheilen (ein ähnlicher Prozeß spielt in der Parabiose eine Hauptrolle), daß an der Stelle, wo

die Granulationsgewebe zusammenstoßen, ein breiter nekrotischer Streifen schon makroskopisch sichtbar ist, dem beide Tiere mit ihrem Anteile angehören. Dieser Streifen ist bald schwächer, bald stärker. Wenn er überhaupt vorhanden ist, ist es immer ein schlechtes prognostisches Zeichen. Ich werde diesen Prozeß noch bei der Parabiose genau beschreiben. Zu einem gangränösen Zerfall ist es bei meinen Versuchen in der gestielten Lappenplastik nie gekommen, dagegen häufig zu einer eitrigen Abstoßung. Wenn ich den Verband z. B. bei den Tieren nach 10 Tagen abnahm, sah ich mehrmals (vgl. Tabelle 3), daß der Lappen völlig erhalten und von seinem Mutterboden ernährt war, dagegen ganz abgelöst auf dem Boden des neuen Wirtes lag. Natürlich waren auch hier wieder die allerverschiedensten Abstufungen vorhanden. Hatte ich nun die Brücke am 10. Tage durchtrennt, so traten, falls der Lappen nicht angeheilt blieb, mit Ausnahme des akuten gangränösen Zerfalles alle schon bereits bei der freien Plastik beschriebenen Abstoßungsvorgänge und -möglichkeiten ein, im allgemeinen aber etwas langsamer und weniger intensiv.

Daß bei diesen Abstoßungsvorgängen mehr oder weniger entzündliche Prozesse eine große Rolle spielen, glaube ich wohl nicht besonders erwähnen zu brauchen. Der Entzündungsbegriff, den wir nach *Lubarsch* nicht aufgeben können, den wir ferner nur auf infektiöse Vorgänge zu beschränken nicht berechtigt sind, ist „die Summe von an Gefäßen und Parenchym sich gesetzmäßig abspielenden, mit Exsudation, Neubildung, Aufsaugung, Speicherung, Wanderung und Zerfall einhergehender Vorgänge“. Entsprechend der *Lubarsch*schen Lehre, „daß die Verschiedenheit der im Entzündungsschwellungsgebiete auftretenden Zellen — Gefäßwandzellen, verschiedenartig gekörnter Blut- und Gewebswanderzellen, neugebildeten und absterbenden Zellen — abhängig ist von den örtlichen, durch die entzündungserregende Schädlichkeit ausgelösten Stoffwechselstörungen und dem Immunitätsgrade“, haben wir bei den Transplantationen eine ganz verschiedene Stärke der Entzündungsvorgänge. Auch bei den anheilenden Plastiken sind teilweise Entzündungsvorgänge deutlich wahrzunehmen. Daß dem Nervensystem bei allen diesen Reaktionen keine beherrschende, sondern höchstens eine regelnde Aufgabe zukommt (*Lubarsch*), ist ebenfalls durch die freie Lappenplastik bewiesen, denn die Entzündungsvorgänge spielen sich auch in dem transplantierten, dem nervösen Einfluß entzogenen Lappen, allerdings dem Grade nach verschieden, ab.

Tabelle 2 gibt uns eine kurze Übersicht über die Resultate der freien Plastik (es ist die Hälfte der Tiere, die in der ersten Tabelle zur Epidermisüberpflanzung benutzt sind). Bei Tieren desselben Wurfes sind im Vergleiche zu der Epidermisverpflanzung die Erfolge, obwohl die Verpflanzungen zeitlich nur 14 Tage auseinander liegen, bedeutend schlechter:

Tabelle 2. *Freie Lappenplastik.*

	Paare	1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche	2. Mon.	3. Mon.	6. Mon.	9. Mon.	1 Jahr	
I. Zwischen blutsverwandten Tieren:											
a) zwischen Brüdern	15	—	2 sch	3 sch	3 sch	3 l	—	—	—	4	8 sch 3 l 4 g e
b) „ Schwestern	15	—	—	4 sch 2 e	—	4 l	—	2 l	—	3	4 sch — 2 e 6 l — 3 g e
c) „ verschieden geschlechtl.	15	—	2 e	2 e 1 sch	4 sch	3 l	—	—	—	3	5 sch — 3 l 4 e — 3 g e
d) „ gleichfarbigen	15	—	2 e	2 sch 2 e	3 sch	2 l	—	—	—	4	4 e — 2 l 5 sch — 4 g e
e) „ ungleichfarbigen . . .	15	—	2 e	4 e 1 sch	3 sch	3 l	—	—	—	2	6 e — 3 l 4 sch — 2 g e
	75 Paare	a = 0,	e = 16,	sch = 26,	l = 17					16 g e	
II. Zwischen nichtverwandten Tieren:											
a) zwischen männlichen	15	—	2 e	3 e 2 sch	3 l	3 l	2 l	—	—	—	5 e — 8 l 2 sch
b) „ weiblichen	15	—	3 e	2 e 3 sch	2 sch	2 l	3 l	—	—	—	5 e — 5 l 5 sch
c) „ verschieden geschlechtl.	15	1 a	2 e 2 sch	2 e	4 sch	3 l	1 l	—	—	—	1 a — 6 sch 4 e — 4 l
d) „ gleichfarbigen	15	2 a	1 e 3 sch	2 e 2 sch	2 sch	3 l	—	—	—	—	2 a — 7 sch 3 e — 3 l
e) „ ungleichfarbigen . . .	15	2 a	3 e 3 sch	3 e	2 sch	2 l	—	—	—	—	2 a — 5 sch 6 e — 2 l
	75 Paare	a = 5,	e = 23,	sch = 25,	l = 22,	g e —					

Anmerkung: a = akuter, gangränöser Zerfall, e = eitrige Abstoßung, sch = Heilung unter dem Schorfe, l = langsames Abstoßen, g e = gut erhalten.

Akute Gangrän des Lappens = 0, dagegen 16 mal Lappen bis zu einer Beobachtungszeit von 1 Jahre geheilt. 16 mal eitrige Abstoßung, 26 mal Heilung unter dem Schorfe, 17 mal spätes Abstoßen durch Verdrängen oder durchbrechendes Granulationsgewebe. Geschlechts- oder Farbenunterschiede scheinen in der Jugend der Tiere keine Rolle zu spielen.

Nun die Resultate der freien homoioplastischen Hautverpflanzung zwischen nichtverwandten Tieren: 5 mal akuter gangränöser Zerfall (2 Tiere gestorben), Anheilung = 0, eitriger Zerfall 23 mal, Schorfheilung 24 mal, spätes Abstoßen 23 mal. Also auch bei der freien homoioplastischen Hautplastik ist es mir in keinem Falle, genau so wie bei der Epidermis, gelungen, Anheilung bei nicht blutsverwandten Tieren zu erzielen.

Die zur gestielten Homoioplastik benutzten Tiere sind die zweite Hälfte der zur Epidermisverpflanzung verwandten Tiere, nur zeitlich 2—3 Wochen älter. Bei der gestielten homoioplastischen Lappenplastik sind die Resultate besser als bei der freien (vgl. Tabelle 3). 24 Erfolge stehen 16 Anheilungen nach einer Beobachtungsdauer von 1 Jahr gegenüber. Hier scheinen ferner auch Geschlecht und Farbe zum erstenmal einen Unterschied zu bedingen. Da dies sonst bei allen meinen Versuchen bei jungen Tieren nie der Fall war, so möchte ich hier doch auch nur an ein zufälliges Zusammentreffen glauben. Bei den Versuchen an der Gruppe nichtverwandter Tiere hat sich ebenfalls keine Transplantation über 3 Monate hinaus erhalten, obwohl sie sonst anfangs die besten Resultate versprachen.

Die freie und gestielte Lappenplastik ist mir also bei Tieren desselben Wurfes gelungen, die gestielte infolge der günstigeren Ernährungsmöglichkeit mit größerem Erfolge. Farbe oder Geschlecht scheinen keine Rolle zu spielen. Bei den nichtverwandten Tieren ist keine Homoioplastik gelungen.

Da der Homoioplastik der biochemische Unterschied der Zellen und des Serums entgegensteht und wir als Ursache der Mißerfolge die in der Verschiedenheit des Eiweißes von Spender und Empfänger herrschenden Gegensätze nennen müssen, so hat man versucht, den Körper des Empfängers durch Vorbehandlung mit dem Serum des Spenders zu immunisieren. Eine Abschwächung der Antikörper wird natürlich durch diese Vorbehandlung mit Serum nicht erreicht, im Gegenteil, es werden bereits zur Zeit der Transplantation spezifische Abwehrkörper im Blute des Empfängers kreisen und das Anheilen des Transplantates erschweren. Behandelt man dagegen den Spender mit dem Serum des Empfängers vor, so werden wir vielleicht eine Zeitlang den transplantierten Hautlappen mit Schutzstoffen gegen seinen neuen Wirt ausrüsten können. Versuche, die ich mit solchen Vorbehandlungen angestellt habe, sind stets fehlgeschlagen. *Laqua* machte nun den Versuch, durch Vorbehandlung des Empfängers mit artfremdem Serum die Antikörperbildung

Tabelle 3. *Gestielte Plastik.*

	Paare	1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche	2. Mon.	3. Mon.	6. Mon.	9. Mon.	1 Jahr	
I. Zwischen blutsverwandten Tieren:											
a) zwischen Brüdern	15	2 e	{1 e, 2 sch}	2 sch	—	1 l	1 l	—	—	6	{3 e — 4 sch, 2 l — 6 g e}
b) „ Schwestern	15	3 e	2 sch	1 sch	1 l	1 l	1 l	—	—	6	{3 e — 3 sch, 3 l — 6 g e}
c) „ verschieden geschlechtl.	15	4 e	{2 e, 2 sch}	1 sch	—	1 l	1 l	—	—	4	{6 e — 3 sch, 2 l — 4. g e}
d) „ gleichfarbigen	15	2 e	3 sch	2 sch	2 l	—	—	—	—	6	{2 e — 5 sch, 2 l — 6 g e}
e) „ ungleichfarbigen . . .	15	4 e	{2 e, 3 sch}	2 sch	—	1 l	1 l	—	—	2	{6 e — 5 sch, 2 l — 2 g e}
	75 Paare	a = 0,	e = 20,	sch = 20,	l = 11					g e 24	
II. Zwischen nichtverwandten Tieren:											
a) zwischen männlichen	15	3 e	{3 e, 2 sch}	3 sch	2 l	1 l	1 l	—	—	—	{6 e — 5 sch, 4 l}
b) „ weiblichen	15	2 e	{3 e, 3 sch}	3 sch	1 l	2 l	1 l	—	—	—	{5 e — 6 sch, 4 l}
c) „ verschieden geschlechtl.	15	3 e	{5 e, 2 sch}	3 sch	1 l	1 l	—	—	—	—	{8 e — 5 sch, 2 l}
d) „ gleichfarbigen	15	2 e	{3 e, 5 sch}	1 sch	3 l	—	1 l	—	—	—	{5 e — 6 sch, 4 l}
e) „ ungleichfarbigen . . .	15	4 e	{4 e, 4 sch}	1 sch	—	1 l	1 l	—	—	—	{8 e — 5 sch, 2 l}
	75 Paare	a = 0,	e = 32,	sch = 27,	l = 16	g e = 0					

Anmerkung: a = akuter, gangränöser Zerfall, e = eitrige Abstoßung, sch = Heilung unter dem Schorfe, l = langsames Abstoßen, g e = gut erhalten.

des Empfängers zu erschöpfen oder jedenfalls so zu schwächen oder in Anspruch zu nehmen, daß zur Anheilung des Transplantates günstigere Bedingungen geboten seien. Bei dem heutigen Stande der Auffassung über die Behandlung mit artfremdem Serum erreichen wir durch die richtige Dosierung eine Leistungssteigerung, bei falscher oder Überdosierung dagegen eine Schädigung oder Schwächung des Körpers, beides Einflüsse auf den Organismus, die sicher nicht imstande sind, auf das Anheilen des Transplantates günstig zu wirken. So kommt denn auch *Laqua* auf Grund seiner Versuche, die sich auf 12 Rattenpaare erstrecken, bei denen in 2 Fällen das Transplantat anwuchs und in dem einen Falle bis zum 69., in dem anderen Falle bis zum 105. Tage beobachtet wurde, zu der Ansicht, daß wir durch diese Immunisierungsversuche der Lösung des Problems der homoioplastischen Transplantation praktisch nicht näher kommen, und sucht den Grund hierfür in der Theorie *Sahlis*, der behauptet, daß der Organismus schon physiologischerweise alle Antikörper, die auf immunisatorischem Wege angereichert werden können, im Kolloidbestande seiner Körperflüssigkeiten in geringem Maße vorgebildet enthält, so daß die Bildung einzelner Antikörpergruppen auf die Bildung der anderen keinen Einfluß hat, soweit sie nicht den ganzen Körper bereits in Mitleidenschaft gezogen hat.

Obwohl ich sonst die Plastiken und Transplantate sämtlicher anderen Organe, besonders die Verimpfung der Tumoren nicht mit herangezogen habe, möchte ich doch sehr interessante Versuche aus der Züricher chirurgischen Klinik erwähnen, von denen man sich auch bei der Transplantation Erfolge verspricht. *Nahter* ist es zunächst ungewollt gelungen, durch Einspritzung eines Mäusekrebsbreies in 2 Fällen bei Kaninchen weiterwachsende Tumoren zu erhalten, die seiner Ansicht nach aus Mäusezellen bestehen, eine Behauptung, die er hauptsächlich darauf stützt, daß die Replantationen von Kaninchen auf Mäuse wiederum angingen. Zur Erklärung für diese, seiner Ansicht nach gelungene Übertragung des Tumors zieht er die Anschauung *Wrights* über das Verhalten des Opsoninspiegels nach einmaliger und wiederholter Vaccination heran, wobei eine Resistenzverminderung dadurch bedingt werden soll, daß innerhalb der negativen Phase (Abfall des Opsoninspiegels in den ersten 3—4 Tagen nach der Vaccination) eine neue Impfung stattfindet und so durch eine Summation von negativen Phasen der Opsoninspiegel immer weiter und weiter sinkt. Daß wir mit diesem Verfahren in der Transplantation weiter kommen werden, möchte ich bezweifeln. Jedenfalls habe ich bei meinen Vorbehandlungsversuchen mit Serum, die ich teilweise im Sinne *Nahters* anstellte, niemals Erfolge gesehen.

Nachdem ich nun also zuerst nur die Epidermisverpflanzung, dann die freie und gestielte Lappenplastik an verwandten und nichtverwandten jungen Tieren versucht hatte, nachdem ich die Zwecklosigkeit

der Serumvorbehandlung auf die Transplantationen und Plastiken erkannt hatte, habe ich immer die Tiere, die ich früher als Partner zu den Transplantationen benutzt hatte, paarweise durch Parabiose verbunden, um so zu sehen, ob wir in der Parabiose zu günstigeren Ergebnissen der Homoioplastik bei nichtverwandten Tieren kommen, ob die Parabiose überhaupt einen Einfluß auf das Transplantat besitzt. Gleichzeitig habe ich aber auch die verwandten Tiere, bei denen die Plastik gelungen war, durch Parabiose verbunden, um zu erproben, wie sich die bereits angeheilten Lappen verhalten und ob neue Lappen ebenfalls anheilen würden. Transplantationsversuche in der Parabiose hatten bereits *Schöne* und später dann *Mayeda* angestellt. Beide kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Parabiose eher eine schädigende als fördernde Wirkung auf das Transplantat habe.

Bei meiner Parabiosetechnik habe ich mich leider nicht nach den sehr ausführlichen und guten Angaben von *Georg Schmidt* richten können, da dieselben noch nicht erschienen waren, als ich mit meinen Versuchen begann. Im wesentlichen unterscheiden sich aber unsere Methoden kaum voneinander. Ich möchte deshalb auf die Arbeiten von *Georg Schmidt* verweisen und nur einige Besonderheiten anführen, die die Erfolge in der Parabiose bedeutend erleichtern. Auch *Schmidt* führt einen großen Teil seiner Mißerfolge in der Parabiose auf die Zankhaftigkeit eines oder beider Partner zurück, die einen häufig genug zwingt, die Tiere wieder voneinander zu trennen, wenn man sie am Leben erhalten will. Um diese Schwierigkeiten zu vermeiden, habe ich die Auswahl der einzelnen Paare den Tieren selbst überlassen, soweit ich nicht gerade ganz bestimmte Tiere verwenden wollte. Zu diesem Zwecke hatte ich mir einen großen Käfig herstellen lassen, der aus 9 einzelnen Fächern bestand, die alle untereinander zugänglich waren. In diesen Käfig setzte ich nun 9 männliche und 9 weibliche Ratten von annähernd gleicher Größe und gleichem Alter und meinen sonstigen Versuchsanordnungen entsprechend, von gleichem oder ungleichem Geschlecht von derselben oder von verschiedener Farbe. Schon in allerkürzester Zeit sieht man nun, wie sich die Tiere paarweise abtrennen und sich in einzelne Fächer zurückziehen, um dort zusammen zu leben. Mit diesen Paaren, die sich selbst gewählt hatten, habe ich dann die besten Erfolge gehabt, soweit es sich um das Vertragen der einzelnen Partner handelte. Das Zusammenleben geht sogar häufig sehr weit. Eine Ratte z. B., die ich 8 Tage, bevor sie Junge warf, mit einem männlichen Partner durch Parabiose verband, ließ sich in ihren Mutterpflichten beim Stillen der Jungen vom männlichen Partner, der, wie sich später herausstellte, nicht etwa der schwächere gewesen wäre, nicht stören. Das Männchen saß gewöhnlich still daneben, wenn das Weibchen stillte. Genau so einig waren sich die beiden Tiere nach 3 Tagen, als ich dazu kam, wie sie gerade gemeinschaftlich das letzte Junge verzehrten. Wollte ich ganz bestimmte Ratten zur Parabiosevereinigung haben, so sperrte ich dieselben einige Wochen zusammen in einem Raume ein, um sie so an das Zusammenleben zu gewöhnen.

Ein zweiter wichtiger Punkt, von dem das Gelingen der Parabiose zum großen Teile abhängt, ist die Befreiung der Tiere von Ungeziefer. Die Reinigung der Tiere darf nicht erst kurz vor der Operation vorgenommen werden, vor allen Dingen darf nicht etwa ein Insektenpulver kurz vor der Operation verwandt werden, da sich dann gewöhnlich unter dem Verbande Ekzeme entwickeln, die für den Heilungsprozeß und die Wundbeurteilung ganz außerordentlich er-

schwerend ins Gewicht fallen. Am besten verfährt man gegen das Ungeziefer, indem man harzhaltige Hobelspäne als Streu für die Ratten benutzt, da das Ungeziefer in harzhaltigem Material sich nicht aufhält. Wenn man alle 3—4 Tage diese Streu bei den Ratten wechselt, wird man eine andere Reinigungsmaßnahme nicht nötig haben.

Im Gegensatze zu *G. Schmidt* habe ich auch um die Parabiose-Tiere nach der Vereinigung stets einen zirkulären Heftpflasterverband angelegt und die Tiere so fixiert, daß ein Ziehen und Zerren an der Wunde unmöglich war. Ganz besonders wird durch diesen Heftpflasterverband eine Abknickung und Verdrehung des Hautschlauches vermieden, die im Anfang besonders hindernd für den Heilungsprozeß sind. Der Verband bleibt gewöhnlich 3 Wochen liegen und wird dann nach Bedarf erneuert.

Nachdem bereits 1863 *P. Best* als erster Mäuse oder Katzen miteinander durch einfache Bauchnaht oder durch seitliche Vereinigung der Bauchhöhlen verbunden hatte, ist die heutzutage üblichste Methode der Parabiose sicher die peritoneale Vereinigung, die „Cölostomie“ nach *Sauerbruch*, während die des einfachen Hautmuskellappens in den Hintergrund getreten ist. *Enderlen*, *Hotz* und *Flörken* hatten eine andere Vereinigung am Hunde ausgeführt. Sie vereinigten das zentrale Ende der Art. carotis communis und der V. jugularis des einen Hundes mit den peripheren Enden des entsprechenden Gefäßes des anderen Hundes und konnten so einen besonders schnellen Säfteaustausch bedingen, wie sie es auch in ihren Versuchen beweisen konnten. Diese sicher sehr komplizierte Art ist bei kleineren Versuchstieren nicht durchführbar. Den Autoren selbst gelang es auch nur, vereinzelte Tiere bis zum 6. oder 8. Tage am Leben zu erhalten. Bei einigen Tieren, bei denen ich eine besonders wirksame Vereinigung durchsetzen wollte, legte ich außer der peritonealen Vereinigung auch noch eine Gastro-Gastrostomie an. Bei einiger chirurgischer Technik wird man bei dem großen und dickwandigen Rattenmagen kaum auf besondere Schwierigkeiten stoßen, eine ausgedehnte Anastomose an der Vorderwand der Mägen anzulegen. Von 10 Paaren, die ich so operiert habe, starben nur 4 Paare innerhalb der ersten Woche, während ich die übrigen über 4 Wochen am Leben erhalten konnte. Es wurde nun von diesen Tieren abwechselnd immer nur der eine Partner gefüttert, sodaß die Tiere teilweise auf gegenseitige Ernährung angewiesen waren. Durch Speisen, die sich im Stuhl der Tiere schon makroskopisch leicht nachweisen ließen, glaubte ich auf eine gut funktionierende Anastomose schließen zu können. Eine bei 2 Paaren diesbezügliche Röntgenuntersuchung brachte denselben Beweis. Ähnliche Versuche haben *Sauerbruch* und *Heyde* vorher gemacht, indem sie eine Anastomose des Magens mit dem Dünndarm des anderen Tieres künstlich schafften (Gastroenterostomia alternans). Sonst habe ich in fast allen Fällen nur die Hautmuskelschlauchvereinigung durchgeführt, da ich, wie es auch *Mayeda* behauptet, keine besonderen Vorteile in der Cölostomie sehe. Die in den ersten Versuchen von *Sauerbruch* und *Heyde*

als notwendig aufgestellten Forderungen zum Gelingen der Parabiose sind heutzutage größtenteils als überflüssig abgelehnt. *Matsuyama* und *Schmidt* stellen es sogar als gleichgültig hin, ob man verwandte oder fremde Tiere zur Parabiose nimmt. Ich habe dagegen wie *Mayeda* die Erfahrung gemacht und glaube, sie auch zahlenmäßig belegen zu können, daß der Verwandtschaftsgrad doch eine Rolle bei der Parabiose spielt. Ich will *Schmidt* zunächst darin gerne recht geben, daß die Parabiose fast immer als gelungen anzusehen ist, solange die Nähte halten und der Verband die Tiere fixiert, daß dann aber doch ein deutlicher Unterschied zwischen verwandten und nichtverwandten Tieren zutage tritt. Fast durchweg ist das Heilungsverfahren bei den verwandten Tieren günstiger. Wenn ich die zeitliche Entscheidungsgrenze der gelungenen oder nicht gelungenen Parabiose an das Ende der 4. Woche verlege, so haben von den 75 verwandten Paaren 40, von den 72 nichtverwandten nur 25 diese Grenze überschritten. Paart man auch im allgemeinen, um einen günstigen biologischen Zustand zu bekommen, Tiere gleicher Größe, so ist doch der Ausgang der Parabiose keineswegs immer von der Größe des einzelnen Partners abhängig. Wenn es sich allerdings entschieden hat, welches Tier als das stärkere aus der nicht gelungenen Parabiose hervorgeht, dann tritt ein Wachsen des überlegenen Tieres auf Kosten des unterlegenen ein.

Nach *Hotz* können wir die Parabiose am besten in eine homogene und heterogene einteilen, nach *Schmidt* in eine harmonische und disharmonische, wo einmal die beiden Parabionten nebeneinanderher leben können, ohne sich gegenseitig zugrunde zu richten, das andere Mal sich aber gegenseitig so schwer schädigen, daß ein Partner zugrunde geht. Im allgemeinen kündet sich die heterogene Parabiose bereits nach 8—10 Tagen an. *Sauerbruch*, *Heyde*, *Mayeda* und zuletzt *G. Schmidt* haben so ausführlich dies Bild der heterogenen Parabiose beschrieben, daß ich es nur so weit heranziehen will, als es mir zu den Transplantationen nötig zu sein scheint.

Die Hoffnungen, die man auf die Parabiose gesetzt hatte, nämlich aus 2 Tieren eine biologische Einheit zu schaffen, sind nicht in Erfüllung gegangen. Wohl ist es uns gelungen, in mikroskopischen Präparaten und chemischen Reaktionen einen Blut- und Säfteaustausch nachgewiesen zu haben, trotzdem wird aber jeder Partner trotz noch so langer Parabiose immer seine Individualität bewahren. Von der Einteilung in eine harmonische oder homogene und eine disharmonische oder heterogene kann deshalb nur zeitlich gesprochen werden. Jede harmonische Parabiose wird letzten Endes doch in ihrem Endstadium in eine disharmonische übergehen. Die Parabioseschädigung, die Parabiosevergiftung, der Tod werden später oder früher doch eintreten. Obwohl ich mir, von diesem Standpunkte ausgehend, nicht allzuviel von den Pla-

stiken in der Parabiose versprach, habe ich sie doch versucht, da bei der homogenen Parabiose bis zu einem gewissen Grade doch eine Anpassung stattfindet und die Partner sich nicht ganz so fremd gegenüberstehen. *Sauerbruch* und *Heyde* berichten sogar über Transplantationserfolge in der Parabiose, nachdem sie vorher keine Erfolge gehabt hatten.

Mayeda stellt die Parabiose „als eine besondere Art der Homoioplastik" dar, bei welcher gewissermaßen ein ganzes Tier das Transplantat ist. Bei der heterogenen Parabiose ist das Transplantat als nicht gelungen, bei der homogenen als gelungen zu betrachten. Wenn wir selbstverständlich einen Vergleich zwischen Homoioplastik und Parabiose anstellen können, besonders soweit es sich um die Granulations- und Entzündungsvorgänge handelt und ich selbst häufig Parabiose und Plastik zusammen nenne, so darf man meiner Ansicht nach doch nicht zu weit darin gehen. Bei der Parabiose handelt es sich um die Verbindung zweier für sich sonst allein lebender Individuen mit allen ihren Eigenschaften und Sonderheiten, bei der Transplantation dagegen nur um ein Organ oder um einen Teil eines anderen Tieres ohne Selbständigkeit. Am ungenauesten sind wir darin in der Botanik, wo wir häufig von Transplantationen sprechen, wo es sich aber nur um die Angliederung oder Einverleibung eines Teiles mit Selbständigkeitsenergie handelt. Dementsprechend finden wir auch in der Parabiose die Reaktion an der Vereinigungsstelle bedeutend stärker als an den Nahtstellen der Transplantationen, wo einmal die Wundflächen zweier sonst selbständig lebenden Individuen aneinander stoßen und verheilen, das andere Mal nur das Anheilen eines an und für sich nicht selbständigen Organes oder Organteiles bei nur einseitiger Ernährung im Vordergrunde steht. Somit wird es uns schon von vornherein klar sein, daß wir bei der Parabiose mit günstigeren Erfolgen rechnen können als bei der Transplantation, wo die fehlende Nahrung vom Mutterboden her als wichtigster Faktor fehlt.

Für die Transplantation in der Parabiose hatte ich, wie schon erwähnt, die caudale Rückenhälfte ausgewählt. Die Versuchstiere waren nun immerhin schon 4 Monate alt geworden. Ein früheres Alter ist aber für die Tiere zur Parabiose nicht geeignet, da sie nicht sehr widerstandsfähig sind. 6 Tiere der ursprünglichen Versuchsreihe von 300 waren gestorben, 2 bei dem akuten gangränösen Zerfall des homoioplastischen Transplantates, 2 weitere Tiere bei der Narkose, 2 andere Tiere aus unbekannter Ursache, so daß ich nur noch 294 Tiere = 147 Paare zusammenstellen konnte (75 verwandte, 72 nichtverwandte Paare). Da ich aus früheren, zahlreichen Versuchen wußte, daß Geschlecht und Farbe auf die Parabiose keinen Einfluß haben und auch für die Transplantationen wenigstens in der Jugend nebensächlich sind, so habe ich Geschlecht und Farbe, die ich bei den früheren Transplantationen besonders berücksichtigt hatte, hier außer acht gelassen.

Auf die Heilungsprozesse in der harmonischen und disharmonischen Parabiose möchte ich noch besonders mit einigen Worten eingehen, da sie teilweise große Ähnlichkeit mit denen in der Transplantation haben. Besonders bei der harmonischen Parabiose ist der Heilungsvorgang von dem in der gestielten Lappenplastik kaum zu unterscheiden, wenn man die Wunde vor schädlichen Einflüssen (Ziehen und Zerren) hat schützen können. Der einzige Unterschied ist vielleicht der, daß bei der Parabiose im allgemeinen etwas mehr Granulationsgewebe gebildet wird. Im übrigen verkleben die Wundränder schnell miteinander, und Endothelsprossen werden bald sichtbar. Das Granulationsgewebe unterliegt dann den bereits beschriebenen Umwandlungsprozessen im Bindegewebe. Eine Verbindung und Wiederherstellung des Oberflächenepithels ist gewöhnlich schon nach 8 Tagen beendet. Die ursprünglich sehr zahlreichen kleinen Capillaren sind weniger geworden, nur einzelne von ihnen sind als dauernde Gefäßkommunikationen zwischen beiden Tieren bestehen geblieben. Wenn es in der ersten Zeit auch häufig schwer ist, mikroskopisch den Beweis im Zusammenhange stehender Blutgefäße zu erbringen, so ist die Kommunikation doch durch eine Anzahl einwandfreier Versuche erwiesen. *Sauerbruch* sah z. B. lange Blutung aus dem Randlappen eines Partners, wo die Trennung nicht in der ursprünglichen Nahtstelle, sondern seitlich davon ausgeführt worden war. *Goldmann* und *Zapelloni* brachten den Beweis der Kommunikation mit Farbstoffen, die sie in das Herz bzw. in die Aorta des einen Tieres einspritzten und in kurzer Zeit in dem anderen Tier nachweisen konnten. Genau so wie die Kommunikation der Blutgefäße ist auch die der Lymphgefäße von *Friedberger*, *Nasseti* und *Goldmann* bewiesen worden (Abb. 12).

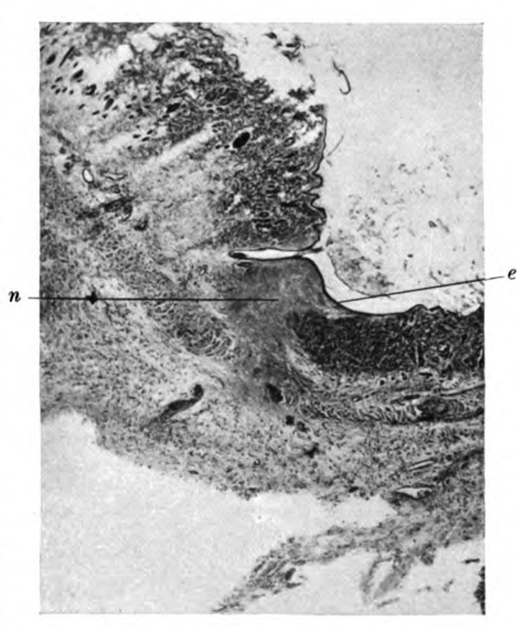


Abb. 12. *n* = Narbe bei gut geheilter harmonischer Parabiose, 12 Tage alt, mit Epithel (*e*) völlig überzogen.

Bei der nicht gelungenen Parabiose sind die Wundverhältnisse von denen bei der nicht gelungenen, gestielten Transplantation wesentlich verschieden. Von einer langsamen, mit mächtigen Granulationen begleiteten

Trennung haben wir alle Übergänge zu einem mit den schwersten Erscheinungen für das Tier einhergehenden Prozesse, wie wir sie in der Lappenplastik niemals sehen, weil der Lappen gewöhnlich viel kleiner ist als die Berührungsstelle in der Parabiose. Die beiden Granulationsgewebe besitzen nicht die geringste Neigung zu verwachsen. Selbst wenn kümmerliche Versuche da sind, so fallen sie doch bald der Nekrose anheim. Es ist gerade typisch für die disharmonische Parabiose, daß an der Berührungsstelle der beiden Tiere eine Demarkationslinie aus nekrotischem Gewebe gebildet wird. Durch diesen nekrotischen Wall, an dem das Granulationsgewebe beider Seiten seinen Anteil hat, werden die beiden Tiere voneinander getrennt (Abb. 13).

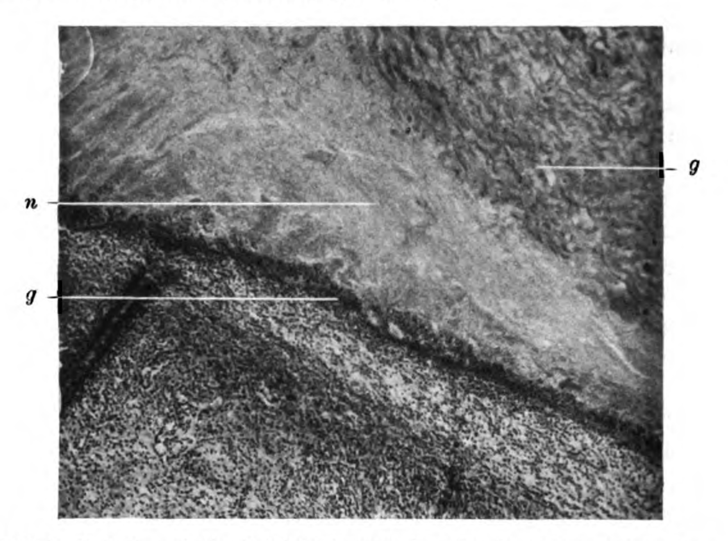


Abb. 13. Nekrotische Demarkationslinie bei heterogener Parabiose (*n*). 10 Tage nach der Vereinigung. *g* = Granulationsgewebe des stärkeren Tieres mit besonders ausgeprägtem Leukocytenwall gegen die Nekrose hin. *C* = geringeres Granulationsgewebe des schwächeren Partners.

Das Epithel kriecht nun nicht etwa bei der heterogenen Parabiose auf den anderen Partner über, sondern schlägt sich am Wundrande um und versucht das Granulationsgewebe seines eigenen Wirtes zu überwuchern und so die Trennung zu vervollständigen. Daher ist es auch erklärlich, daß wir während dieser ganzen Zeit makroskopisch immer ein Klaffen der Wundränder haben und immer eine leicht sezernierende, nässende Oberfläche beobachten können (Abb. 14).

Von dieser ganz ausgesprochenen Form der heterogenen Parabiose müssen wir eine etwas andere Form unterscheiden, wo jedenfalls nach außen hin das Mißlingen nicht klar ins Auge fällt: die Fälle, wo ein Zusammenheilen in der Nahtstelle, wenn auch nicht immer gerade vollständig, so doch größtenteils stattgefunden zu haben scheint, wo aber

gewöhnlich schon am Ende der ersten oder im Verlauf der zweiten Woche ein Tier zugrunde geht. Wenn man sich nicht einig ist, soll man die nicht gelungene Parabiose disharmonisch (*Schmidt*) oder heterogen (*Hotz*) nennen (obwohl, wie ich schon erwähnte, diese Trennung nur rein zeitlich Geltung hat), so ließe sich vielleicht ein ganz guter Ausweg darin finden, wenn man beide Ausdrücke behält, für das scharfe Abstoßen ganz fremder Wesen den Ausdruck heterogen, für den anderen Prozeß disharmonisch. Unter den 75 verwandten Paaren bekam ich 40 mal eine harmonische, 25 mal eine disharmonische, 10 mal eine heterogene Parabiose, von den 72 nicht verwandten 25 mal eine harmonische, 30 mal eine disharmonische und 17 mal eine heterogene.

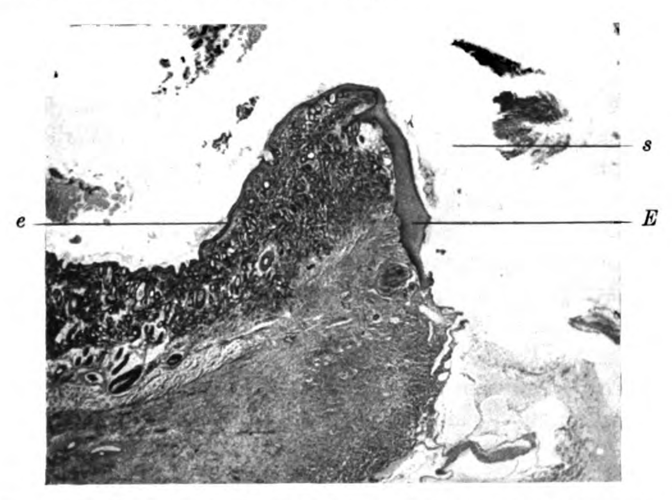


Abb. 14. Klaffender Wundspalt an der Vereinigungsstelle heterogener parabiotischer Tiere (*s*). *e* = normales Epithel. *E* = stark gewuchertes Epithel, nur sein wirtseigenes Granulationsgewebe überziehend und in den Spalt eindringend.

Gleichzeitig mit der Parabiose nahm ich nun an einem Teil der Tiere freie und gestielte Lappenplastiken vor, indem ich zuerst bei 5 verwandten Paaren, wo die Lappen des homoioplastisch freien Transplantates früher angeheilt waren, ebenfalls wieder freie Lappentransplantate vornahm. Bei 5 anderen verwandten Paaren, wo der Lappen sich abgestoßen hatte, legte ich gestielte Lappenplastiken an. Den Verbindungsstiel dieser Lappen durchtrennte ich nach 14 Tagen. Bei den Paaren aus verschiedenem Wurfe, wo mir kein Lappen dauernd angeheilt war, machte ich nur gestielte Lappenplastiken, um dem Lappen eine möglichst gute Anheilungsbedingung zu bieten. Meine Resultate dieser Plastiken in der Parabiose sind nun leider wenig erfreulich. Bei den 5 Versuchen, in denen bei verwandten Tieren von 3 Monaten die freie homoioplastische Lappentransplantation gelungen war, erhielt sich kein

Lappen bei einem Zusammenleben bis zu 3 Monaten. Die Lappen stießen sich alle verhältnismäßig langsam ab, fast alle unter der beschriebenen Schorfbildung. Das Granulationsgewebe war an diesen Stellen nicht besonders stark, stand jedenfalls hinter dem Granulationsgewebe an der Parabiosevereinigungsstelle weit zurück. Ich glaube nicht, daß der Grund für diese nicht gelungene Plastik in der Parabiose in dem Altersunterschiede von 3 Monaten (obwohl das Alter sicher eine Rolle spielt) oder etwa darin beruht, daß ich bereits vor 3 Monaten Epithel und Hautlappen zwischen beiden Tieren ausgewechselt hatte. Es ist mir jedenfalls bei anderen Versuchen, die ich zur Kontrolle gehen ließ, leicht gelungen, bei verwandten Ratten desselben Alters (5 Monate alt) freie Plastiken auszutauschen, auch nachdem ich bei denselben Tieren vor $3^1/_2$ Monaten eine Lappenplastik mit Erfolg hatte vorhergehen lassen. Bei der Parabiose hatte ich immer gehofft, soviel Abwehrstoffe gegen die neuen Lappen an der Vereinigungsstelle der Tiere zu binden, daß die Plastikstelle zunächst unbeeinflußt bleiben würde. Vielleicht ist es mir auch zum Teil gelungen, denn zu einem plötzlichen Abstoßen ist es nicht gekommen, sondern es trat in allen Fällen die Heilung unter dem Schorfe ein.

Mit besonderem Interesse achtete ich auf die vor 12 Wochen übertragenen Hautstücke dieser Tiere, die ich nun durch Parabiose verband. Ich habe fast immer eine ungünstige Beeinflussung durch die Parabiose an diesen Lappen beobachten können. Die Lappen stießen sich zwar nie ab, blieben aber von dem Augenblicke der Vereinigung der Tiere an auf ihrer Entwicklungsstufe stehen, ja sie schrumpften sogar nach und nach mehr und mehr zusammen. Während ich im allgemeinen bei freier homoioplastischer Lappenplastik nach einem Haften von 3 Monaten eine günstige Weiterentwicklung gesehen habe (der Haarwuchs wurde wieder stärker, die Haut bekam eine gewisse Glätte, das Epithel schilferte nicht mehr ab), trat dieser Zustand hier nicht ein. Ob die allgemeine Kräfteschwächung der Tiere, ob die gegen das fremde Eiweiß des Partners gebildeten Stoffe ausschlaggebend waren, kann ich leider nicht angeben. Jedenfalls habe ich diese 5 Paare nach 3 Monaten, als der in der Parabiose gebildete Lappen nicht angeheilt war, getrennt und weiter leben lassen. Der Kräftezustand der Tiere hob sich bald wieder, der Lappen blieb aber bis zu einer Beobachtungszeit von 3 Monaten kümmerlich und erholte sich nicht weiter.

Bei den 5 verwandten Partnern, wo die Plastik früher nicht angegangen war, hatte ich mit der 3 Monate später gleichzeitig mit der Parabiose angelegten gestielten Lappenplastik keinen Erfolg. Die Lappen blieben zwar erhalten, weil sie von ihrem Mutterboden aus ernährt wurden. Sowie ich aber den Verbindungsstiel durchtrennt hatte, stießen sie sich ziemlich schnell ab, nicht mehr unter Schorfbildung, sondern mehr

unter akuter Eiterung, die bereits schon, solange der Stiel noch bestand, ziemlich ausgeprägt war, so daß der Lappen gewöhnlich nur locker auf seiner Unterlage auflag und bereits etwas abgehoben zu sein schien. Fast dieselben Resultate hatte ich bei 5 weiteren Tierpaaren, wo einmal die Lappen vor 3 Monaten gut, das andere Mal nicht angeheilt waren, wo ich die freien und gestielten Plastiken ausführte, nachdem ich die Tiere 3 Wochen in Parabiose hatte gehen lassen. Angeheilt ist bei diesen Tieren sowohl bei vorheriger geglückter wie bei nicht gelungener Parabiose kein einziges Transplantat. Die Lappen stießen sich hier mit größerer Schnelligkeit und Energie ab als in den Versuchen, wo die Plastik gleichzeitig mit der Parabiose ausgeführt wurde. Ob ich die Tiere nach beendeter Plastik in der Parabiose nun weiter zusammen leben ließ oder sie nach 3 Wochen trennte, hatte auf das Schicksal des Lappens vielleicht doch einen Einfluß. 2 Versuche scheinen mir dafür zu sprechen, daß die weiterbestehende Parabiose nicht günstig auf die Plastik wirkt. So habe ich z. B. 2 Paare, wo sich der Lappen bei einer Parabiose von 14 Tagen verhältnismäßig gut gehalten hatte, getrennt. Nach 4 bzw. 6 Wochen war der Lappen auf den 4 Tieren noch gut erhalten. Als ich nun abermals dieselben Tiere durch Parabiose verband (was sonst häufig vertragen wird), starb das eine Paar bereits am 3. Tage nach der neuen Vereinigung, bei dem anderen, das zunächst leben blieb, stieß sich der Lappen ganz rapide innerhalb von 4 Tagen ab. Auch bei dem Paare, das starb, stand der Lappen kurz vor dem Abstoßen.

Bei dem Reste der 40 Paare gelungener Parabiose unter verwandten Tieren habe ich nun noch verschiedene Versuche unternommen, indem ich teilweise nur einen Partner abwechselnd ernährte u. a. m. Es ist mir aber niemals gelungen, bei Tieren in harmonischer Parabiose mit gestielter oder freier Lappenplastik, selbst wenn die Plastik an denselben Tieren früher gelungen war, Lappen für dauernd zum Anheilen zu bringen.

Anders dagegen verhält es sich mit der Randlappenplastik, die ich so anlegte, daß ich nicht an der Vereinigungsstelle der beiden Tiere die Trennung vornahm, sondern am oberen oder unteren Wundwinkel seitlich von der Parabiosenaht einen Lappen bildete, nachdem ich mich vorher durch die schon angegebenen Versuche überzeugt hatte, daß eine Blutgefäßkommunikation zwischen den beiden Partnern bestand. Von 10 Versuchen dieser Art haben sich 2 Lappen bis zu einer Beobachtungsdauer von $^3/_4$ Jahren verhältnismäßig gut erhalten. Bei den anderen 8 Paaren verlief der Abstoßungsprozeß so, daß zunächst die Nahtstelle nicht heilte, sondern zu nässen anfing, bis die Naht ganz aufging und der Lappen bis zur Naht der Parabiose abfiel. Bei den beiden Paaren, bei denen die Randplastik als gelungen bezeichnet werden kann, war eine gestielte Lappenplastik vor 3 Monaten gelungen (auch hierin sehe ich

einen Beweis, daß eine bereits stattgehabte und geheilte Plastik für das Schicksal einer wiederholten Plastik nicht ausschlaggebend zu sein braucht).

Nach dieser Erfahrung der Lappenplastik verwandter Parabiosepaare war mir eigentlich das Schicksal der Transplantationen nichtverwandter Partner von vornherein klar. Ich habe von den 25 Paaren, die mir aus dieser Gruppe von 72 Paaren nur als harmonisch gelungen zur Verfügung standen, in 15 Fällen die Randplastik angelegt. Im Vergleich zu den freien und gestielten Lappenplastiken hielt sich die Randlappenplastik bedeutend besser und fast doppelt so lange. Eingeheilt ist sie aber nicht ein einziges Mal, selbst wenn die Tiere 3 Monate in Parabiose zusammen gelebt hatten. Sie stieß sich stets so ab, daß sie mit den ersten Erscheinungen stets an der Nahtstelle, also an der von der Parabiosenaht am weitesten entfernten Stelle begann.

Es ist mir also, kurz zusammengefaßt, bei harmonischer Parabiose nur in 2 Fällen, in denen früher eine gestielte Plastik geglückt war, gelungen, mit einer Randplastik Erfolge zu haben.

Bei 25 verwandten und 30 nichtverwandten Paaren disharmonischer Parabiose und bei 10 verwandten und 17 nichtverwandten Paaren heterogener Parabiose, wenn ich disharmonisch und heterogen in dem vorgeschlagenen Sinne zunächst benutzen darf, habe ich nun noch Versuche der Art angestellt, daß ich Plastiken vornahm, wenn es sich herausgestellt hatte, wer der überlebende und wer der zugrunde gehende Partner sein würde. Gelungen ist mir bei allen diesen 82 Paaren nicht ein einziges Mal eine Plastik, mochte ich sie gestielt oder frei anlegen, mochte ich die Tiere bis zum Tode des einen Partners zusammen lassen, mochte ich sie früher trennen. Auch bei der Randlappenplastik habe ich weder beim stärkeren noch schwächeren Parabionten Erfolge gesehen.

Bei meinen Untersuchungen, besonders bei den Vergleichen über die Parabiose und Homoioplastik war es mir längst klar geworden, daß, da die Parabiose weit häufiger gelingt als die Homoioplastik, niemals eine Plastik bei disharmonischer oder heterogener Parabiose gelingen würde. Wenn ich nun trotzdem diese Versuche zu Ende führte, obwohl ich mit dem Anheilen der Transplantate gar nicht rechnete, so tat ich es in der Absicht, zu erfahren, wie sich die Lappen auf dem stärkeren und schwächeren Partner verhalten würden. Bei dem blutreicheren und kräftigeren Tiere stieß sich der Lappen mit geradezu auffallender Geschwindigkeit ab, niemals mit Schorfbildung, sondern immer unter akuter Eiterung. Bei einigen anderen Paaren, wo ich die Plastik bereits vor der Entscheidung, welches Tier weiter lebte, angelegt hatte, stieß sich der Lappen mit dem Deutlicherwerden der disharmonischen oder heterogenen Parabiose intensiver ab, als es vorher der Fall gewesen war. Gerade umge-

kehrt verhielt sich nun der Lappen des stärkeren Tieres auf dem schwächeren. Zu einer akuten eitrigen Abstoßung kam es nie. Das Tier, das verhältnismäßig schnell verfiel, brachte es nicht zu einer starken Reaktion an der Verpflanzungsstelle. Wenn aber Granulationsgewebe gebildet wurde, so sah es schon makroskopisch auffallend speckig und glänzend aus und bestand mikroskopisch aus verfetteten Zellen und Detritus. Der Lappen, der ganz langsam eintrocknete und dann abfiel, stand durch eine eingetrocknete Fibrinschicht mit seiner Unterlage in Verbindung. Der Eintrocknungsprozeß ging hier aber nicht wie bei der sonstigen Schorfbildung einher, wo das Eintrocknen erst stattfand, wenn der Lappen durch das von der Peripherie her unterwuchernde Epithel abgehoben wurde, und immer in der Peripherie begann, sondern der Lappen trocknete gleichmäßig ein, nur an der einen oder anderen Stelle sich länger frisch erhaltend, ohne daß sich unter ihm eine Regeneration des Wirtsepithels vollzog. Wenn ich nun aber diese Tiere bald nach den ersten Zeichen der heterogenen Parabiose trennte und sich der schwächere Partner durch besonders gute Pflege erholt hatte und am Leben blieb, dann wurde der Lappen unter vermehrter Reaktion abgestoßen, unter ihm trat ein frisches, sich schnell überhäutendes Granulationsgewebe zutage.

Bei der heutigen Erfahrung, welch eine wichtige Rolle die Nerven für die Erhaltung eines Gewebes besitzen, habe ich das Verhalten der Nerven in den Plastikarten und in der Parabiose etwas genauer beobachtet. Daß bei der freien oder gestielten Hautplastik die Nerven von dem neuen Wirte in das Transplantat hineinwachsen können und es auch tun, unterliegt keinem Zweifel, nachdem auch hier nach dem gemeinsamen Gesetze, daß nach Durchtrennung eines Nerven alle peripheren Nerventeile degenerieren, sämtliche Nerven zugrunde gehen. Die Neubildung der Nerven kann nun nicht von den zugrunde gehenden, sondern nur von den Wirtsnerven ausgehen (Abb. 15).

Die jungen und neugebildeten Nerven benutzen bei ihrem Hineinwachsen in das Transplantat mit Vorliebe die alten Nervenbahnen als Gleitschienen und wachsen in ihnen allmählich bis in die äußerste Peripherie hinein. Eine ganz genaue Zusammenstellung und Bearbeitung dieser Regeneration verdanken wir ebenfalls *Marchand*. Das Hineinwachsen der Nerven in den homoioplastischen Lappen geht erst spät vor sich. In einem sehr einfachen Versuche kann man den Beweis erbringen, daß erst nach 3 Monaten wieder Empfindung vorliegt. Bei 5 Tieren, bei denen die Plastik gelungen war, habe ich an einer anderen Stelle einen gleich großen Hautlappen völlig abgetrennt, dann aber sofort wieder an Ort und Stelle eingepflanzt, so daß ich in diesem Lappen eine anästhetische Zone zum Vergleiche mit dem Homoiotransplantat hatte. Wurden den Tieren nun die Augen verbunden oder verklebt und die anästhe-

tische Zone mit Nadeln gestochen, so blieb das Tier ruhig und reagierte nicht. Bei jedem Stiche in das Transplantat dagegen zeichnete das Tier mit Ausweichen bzw. Schmerzäußerung. Dieser Nachweis der Wiederherstellung des Gefühls ist mir niemals vor der 8. Woche gelungen, also ein Zeichen, daß das Hineinwachsen der Nerven erst verhältnismäßig spät stattfindet.

Auffallend ist es auch bei der Nervenneubildung, daß die meisten Nerven von der Seite her in das Transplantat hineinwachsen und nicht von der Tiefe aus. Wenn man z. B. an einem Lappen die Gefühlsprüfung

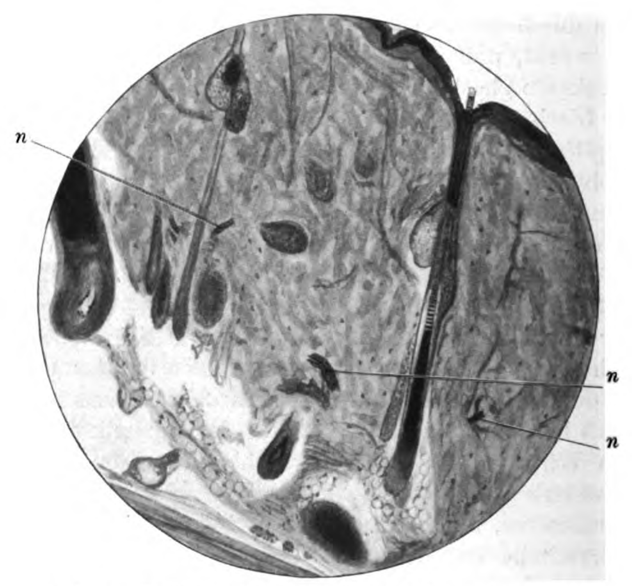


Abb. 15. Homoioplastisch gut angeheilter Lappen mit neuen, vom Wirte hereingewachsenen Nerven *n*.

vornimmt, findet man regelmäßig in der Peripherie bereits Sensibilität, während in der Mitte des Lappens keine Gefühlsempfindung festzustellen ist. Auch mikroskopisch sind die ersten, vom Wirte in das Transplantat hineinwachsenden Nerven in der Peripherie zu finden. *Wagner* und *Stransky* haben vorher ähnliche Erfahrungen gemacht. Auch beim Menschen beginnt meistenteils die Sensibilität von der Peripherie aus (Abb. 16).

Mag nun für die jungen und zarten Nervenfasern das in der Umbildung begriffene Granulationsgewebe ein besonderes Hindernis darstellen, mag das Transplantat in seiner Neuorganisation kein Boden für junge Nerven sein, das will ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls glaube ich in diesem Verhalten der Nerven, in diesem späten, häufig mangelhaften Hineinwachsen der Nerven den Grund für die späte Ab-

stoßung der scheinbar erst eingeheilten Lappen zu erblicken. Es entstehen in diesen nervenlosen Lappen neurotrophische Störungen aller Art, die sich in teilweiser oder gänzlicher Abstoßung des Transplantates äußern, obwohl die Nahrung von dem neuen Wirte zunächst ausreicht, den Lappen am Leben zu erhalten (vgl. Abb. 16).

Diesem Hineinwachsen der Nerven vom Wirte in den Lappen gegenüber haben wir in der Parabiose einen ganz eigentümlichen Befund.



Abb. 16. Autoplastische Deckung bei Skalpierung nach mißglückten homoioplastischen Versuchen ($3^1/_2$ Jahre alt). Die Skalpierung ging bis zur Haargrenze = *h*. Von *h* bis *n* Haut mit Gefühl. In der ganzen mittleren Partie (*m*) ist keine Empfindung vorhanden. In diesem nervenlosen Gebiete (*m*) treten, wie aus dem Bilde ersichtlich ist, noch dauernd Abschilferungen und kleine Geschwüre ein. Ein ganz langsames Weiterwachsen der Nerven von der Peripherie her ist deutlich zu konstatieren.

Trotz zahlreicher Versuche von *Mayeda*, *Morpurgo*, *Schmidt* und mir ist es bisher nie gelungen, mikroskopisch eine Vereinigung der nervösen Elemente beider Partner zu finden. Auffallend ist es ferner auch, daß den Partnern, wenn sie einmal zusammengeheilt sind, das Ziehen und Zerren an der Wunde keine Schmerzen mehr zu bereiten scheint. Besonders sprechen aber die Versuche von *Zapelloni*, *Ranzi* und *Ehrlich* dafür, daß Nervenbrücken fehlen. Spritzt man z. B. Gifte, die sich nur auf den Nervenbahnen verbreiten, z. B. Tetanustoxin oder Lyssavirus, einem Partner ein, so wirkt es nur auf dies eine Tier, nicht auf das andere.

Bei der heterogenen Parabiose wird uns das Ausbleiben der Nervenregeneration kaum wundern, wo bei der Verschiedenheit der Tiere jede nähere Beziehung abgelehnt wird, wo durch ihr gewaltsam erzwungenes Zusammenleben jeder bereits bestehende Gegensatz nur noch verschärft wird, wo außerdem an der Vereinigungsstelle eine Demarkationslinie vorliegt, die die Nerven niemals durchdringen können. Ganz auffallend stehen allen diesen bisherigen Ergebnissen und Mißerfolgen die Mitteilungen von *Morpurgo* gegenüber. Wohl wissen wir von *Harisson*, daß er bei der Zusammensetzung verschiedenartiger Froschlarven die Entwicklung von Nervenfasern von einem zum anderen Tier beobachtete. Sonst ist jedoch bisher die Regeneration eines Nerven in einem anderen Organismus noch nicht nachgewiesen worden. *Morpurgo* verlagerte nun an 20 Parabiosepaaren den zentralen Ischiadicusstumpf des einen Tieres in einen Parabionten und verband ihn daselbst mit dem peripheren Ischiadicusstück desselben. Bei diesen Versuchen hatte er 9 brauchbare Erfolge, d. h. er wies mikroskopisch die Regeneration der vom zentralen Ende ausgehenden Nervenfasern in dem peripheren Teil des anderen Tieres nach und erreichte funktionell eine brauchbare Funktion in den Bein- und Fußmuskeln. Ist dies nun *Morpurgo* gelungen, woran zunächst gar nicht zu zweifeln ist, dann müßte eigentlich auch eine Nervenverbindung an der Nahtstelle der beiden Parabionten möglich sein, denn ein peripheres Nervenende ist, wie wir aus der menschlichen Chirurgie wissen, zur Regeneration vom zentralen Stumpfe aus nicht immer notwendig. Die Nervenvereinigung in der Parabiose ist aber bisher trotz aller Untersuchungen (mit Ausnahme der soeben angeführten Erfolge von *Morpurgo*) niemals nachgewiesen. Ich kann mir als Grund für diese nicht zustande kommende Vereinigung in erster Linie als Hindernis das Granulationsgewebe und seine Umwandlungsprodukte vorstellen. Wir wissen gerade aus der menschlichen Chirurgie, daß es bei unseren ganzen Nervenoperationen immer darauf ankommt, vorhandene Widerstände, die sich dem vom zentralen Stumpfe auswachsenden Nerven entgegenstellen, aus dem Wege zu räumen. Da das Bindegewebe bereits teilweise ausgebildet ist, wenn die Nerven sich zu regenerieren beginnen (nach Untersuchungen von *Ramon y Cajal* regenerieren sich die Nerven bei Ratten gerade besonders langsam und spät), so wird es für die jungen und zarten neugebildeten Nerven ein schwer zu überwindendes Hindernis bilden, das sie von jedem Versuche, den Nervenfasern der anderen Seite entgegen zu wachsen, abdrängt. Vielleicht kommt aber auch außer dieser sicher in erster Linie in Betracht zu ziehenden Narbenbildung noch der Grund hinzu, daß gerade die Nerven nicht an der Stelle wachsen, wo die beiden Partner mit ihren Wundflächen aneinander stoßen, wo sie die Hauptkampfzone bilden.

Im Zusammenhang mit dem Auftreten der Nerven im homoio-

plastisch transplantierten Lappen steht das Verhalten der Haare und der drüsigen Hautorgane. Die alten Haare des Lappens fallen allmählich aus und eine Neubildung von Haaren, die dann bestehen bleiben, beginnt aus den Resten der Haarwurzeln, sobald der Lappen von nervösen Elementen wieder versorgt wird. Genau so ist das Verhalten der Talg- und Schweißdrüsen. Erst mit dem Auftreten der Nerven kommt es entweder zu einer Regeneration von einem Drüsenreste aus oder zu einer zapfenartigen Epithelwucherung in die Tiefe. In diesem Zapfen treten dann helle Zellen auf, die sich zu größeren Komplexen vereinigen und allmählich zu Drüsenzellen umgewandelt werden (*Ribbert*). Die Kanalisierung der Epithelzapfen entsteht dann sekundär nach *Marchand* durch Verhornung und Ausstoßung des verhornten Materials.

Eine ganz auffallende Erscheinung ist es nun, daß es uns niemals gelingen wird, unter sämtlichen Mitgliedern eines Wurfes Haut auszutauschen oder sie sämtlich zu harmonischen Parabiosepaaren vereinigen zu können, daß es nur immer zwischen bestimmten Geschwistern, bei der Plastik sogar häufig nicht einmal gegenseitig gelingt, daß aber trotzdem in dieser angeborenen Unregelmäßigkeit doch eine gewisse Gesetzmäßigkeit besteht. Schon ein ganz flüchtiger Blick in die Vererbungslehre wird uns einigermaßen Aufklärung geben und uns auf die vielen Modifikationen und Variationen aufmerksam machen. Nehmen wie z. B. in Anlehnung an die Kreuzungsversuche von *Baur* mit rotem und elfenbeinfarbigem Antirrhinium majus (Gartenlöwenmaul) als Parentalgeneration, als die ursprünglich zur Kreuzung verwandten Individuen, eine schwarze und eine weiße Ratte an, wie ich es z. B. auch in einem Falle meiner Zuchtreihe getan habe, so bekommen wir durch diese Kreuzung zweier reiner Linien durch Vereinigung ungleichartiger Sexualzellen entstandene heterozygotische Tiere, in diesem Falle schwarze und weiße Ratten. Kreuzt man nun diese primären Bastarde, diese Filialgenerationen, untereinander, so bekomme ich nach dem *Mendel*schen Gesetze ein Viertel weiße, ein Viertel schwarze und zwei Viertel schwarz und weiße Tiere. Bezeichne ich nun die ein Tier ausmachenden Faktoren nur mit 4, bei den schwarzen also mit 4 schwarzen, bei den weißen mit 4 weißen, so habe ich zunächst ohne das *Mendel*sche Gesetz folgende Kombinationsmöglichkeiten bei den späteren Bastarden: a) 4 schwarze, b) 3 schwarze, 1 weiße, c) 2 schwarze, 2 weiße, d) 1 schwarze, 3 weiße, e) 4 weiße, also rein schwarze, mehr schwarz als weiße, gleichmäßig schwarzweiße, mehr weiß als schwarze und ganz weiße Tiere. Nach dem *Mendel*schen Gesetze z. B. bei 8 Tieren 2 schwarze, 2 weiße und 4 schwarz-weiße Tiere. Tausche ich zwischen diesen Tieren nun Hautlappen aus, so werde ich die besten Erfolge bei Tieren haben, die aus gleichen Einheiten bestehen oder wenigstens gemeinsam gleiche Einheiten besitzen: also die besten Erfolge bei 2 a, 2 b, 2 c usw., weniger gute,

aber noch aussichtsvolle, wenn ich c mit b oder d, noch weniger gute, wenn ich c mit a oder e zusammen mit Transplantationen benutzte. Gar keine Erfolge werde ich mit Transplantationsversuchen von a auf e und umgekehrt haben, denn a und e enthalten keine gemeinsamen Faktoren, mögen sie auch Geschwister sein. Die Versuche beweisen nun die Richtigkeit dieser Theorie. Ich habe z. B. 12 mal eine weiße und schwarze oder vorwiegend schwarze Ratte aus demselben Wurfe zur gegenseitigen Lappenauswechslung benutzt, ohne jemals Erfolg gehabt zu haben. Gute Erfolge hatte ich dagegen an derselben Tierserie 14 Tage später bei gleichfarbiger und gescheckter Vereinigung, besonders gute, wenn ich mir die Tiere aussuchte, die dieselbe Zeichnung hatten. Es kommt gar nicht so selten vor, daß einzelne Geschwister desselben Wurfes so gleichmäßig gezeichnet sind, daß man sie nicht unterscheiden kann. Wenn ich nun annehme, und ich glaube mich auf Grund meiner Versuche dazu berechtigt, daß parallel und proportional zu diesen äußeren Ähnlichkeiten und Gleichheiten auch entsprechende biologische und biochemische Faktoren vorhanden sind, so wird es uns weiter nicht wundernehmen, daß unsere Transplantate vielleicht anscheinend Zufälligkeiten unterworfen sind, und wir eine ganz verschiedene Ausbeute erlangen, besonders wenn wir die späteren Bastardgenerationen heranziehen und bedenken, daß jedes Tier sich wieder als ein besonderes, selbständiges Lebewesen mit allen seinen Eigenarten herausbildet, die natürlich auch auf die weiteren Erfolge nicht ohne Einfluß bleiben können. Aus ganz naheliegendem Grunde ist es auch erklärlich, daß bei gegenseitig ausgetauschten Lappen nur bei einem Partner die Transplantation gelingt.

Wenn wir uns nun den Grund für das Nichtgelingen der homoioplastischen Hauttransplantationen suchen, so werden wir zunächst auf die Ernährung durch den neuen Wirt als wichtigstes Moment stoßen. In der Botanik spielt die Ernährung keine so wichtige Rolle, wie ich schon erwähnt habe. Daß auch in der Zoologie bis zu einem gewissen Grade und eine Zeitlang die Ernährung für das Transplantat selbst bei heterogenem Wirte ausreicht, habe ich ebenfalls schon erwähnt. Wie könnten sich sonst z. B. Hautlappen von Ratten, die man vorübergehend auf Mäuse transplantiert hatte, ohne Schaden noch nach Tagen wieder auf den Mutterboden zurückverpflanzen lassen, wie könnten sich Lappen auf einem Wirtstiere längere Zeit gut erhalten, bevor sie abfallen. *Ribbert* erklärt diese vorübergehende Ernährung des Transplantates durch seinen neuen Wirt so, daß das Transplantat von ihm nur Wasserstoff und Sauerstoff übernehme und mit diesen so lange auskäme, als die ihm arteigenen und zu seinem Leben nötigen, von seinem Mutterboden mitbekommenen Nährsubstanzen ausreichten. *Ehrlich* und *Schöne* lehnen diese rein schematische Darstellung ab, neigen aber auch sonst zu der Ansicht, daß ein Teil des Wirtsnährbodens durch Assimilation für das neue Transplantat

brauchbar gemacht werden könne, daß aber meistens der Wirt die für das Transplantat nötigen spezifischen Stoffe nicht besitze, auch nicht produzieren könne. Etwas von diesen Stoffen würde mit dem Transplantate mitverpflanzt, so daß es die zu seinem Weiterwachsen nötigen Stoffe zunächst noch zur Verfügung habe. Seien diese Stoffe aber verbraucht, dann höre das Weiterwachsen auf und ein Absterben und Zugrundegehen trete ein. Es bestehen also, wie wir es später bei der Parabiose noch viel deutlicher sehen werden, unüberwindliche Differenzen, die in der Jugend, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, geringer zu sein scheinen, ja bei verwandten Tieren sogar gar nicht vorhanden zu sein brauchen und die geringer sind, je weniger hoch die Tiere entwickelt sind. Schon *Enderlen* hat vorher gesagt: die als biochemische Differenz bezeichneten Unterschiede wachsen mit dem Ansteigen der Tierreihe und mit der Entfernung der zoologischen Verwandtschaft.

Daß diese biochemischen Verschiedenheiten nun auch durch äußere Einflüsse z. B. Ernährung und Temperatur stärker zum Ausdruck gebracht werden können, ist leicht zu beweisen. So habe ich z. B. von 2 nicht verwandten Rattenmüttern, die am gleichen Tage je 8 Junge warfen, die Hälfte der Jungen gegenseitig ausgetauscht, so daß jede Mutter 4 eigene und 4 fremde Junge nährte. Sowie die Tiere nicht mehr gesäugt wurden, habe ich freie Lappenplastiken zwischen den Geschwistern ausgeführt, aber immer so, daß ich Lappen zwischen 2 nicht von demselben Tiere genährten Jungen austauschte. Bei allen diesen 16 Tieren ist kein einziger Lappen angeheilt. Zwei Wochen später tauschte ich nun an denselben Tieren, jedoch immer bei 2 von demselben Muttertiere genährten Geschwistern Lappenplastiken mit dem Erfolge aus, daß bei denselben 16 Tieren 8 Lappen bis zu einer Beobachtungsdauer von 3 Monaten einheilten. Ähnliche Resultate hatte ich auch, wenn ich Geschwistertiere längere Zeit verschiedenen Temperaturen aussetzte. Diese biochemische Differenz, die ich hier in kurzer Zeit durch Ernährung und Temperatur beeinflussen konnte, daß sie für das Anheilen des Transplantates ausschlaggebend wurde, prägt sich nun von selbst bei der weiteren Entwicklung des Tieres so aus, daß sie im höheren Alter kaum noch auszugleichen ist.

Nach *Roux* ist eine der Grundbedingungen für das Angehen des Transplantates nicht nur die schnelle Einheilung und Ernährung, sondern auch der schnelle Anschluß an die funktionellen Reize. *Braus*' Arbeiten und Versuche scheinen für *Roux*' Ansichten zu sprechen. Ihm gelang es, homoioplastische Extremitätenknospen auf Unkenlarven zu transplantieren, die sich zunächst typisch weiter entwickelten, bei Eintritt der funktionellen Periode aber zurückblieben und degenerierten. Ähnliche Versuche machte *Borns*, während *Uhlenhut* auf Grund seiner homoioplastischen Augentransplantationen das Prinzip der funktionellen An-

passung bestreitet. *Ribbert* zeigte ebenfalls in seinen Versuchen, daß bei den veränderten Existenzbedingungen hauptsächlich der Mangel an Funktion die Hauptrolle spielt, daß ohne Anschluß an diese Funktion eine gewisse Inaktivitätsatrophie eintritt.

Wie das Alter bei jedem Heilungs- und Organisationsprozesse eine große Rolle spielt, so ist es auch bei den Plastiken der Fall, wie ich schon kurz anführte. Jugendliches Gewebe heilt im allgemeinen besser an. Ein junger Wirt verspricht ein günstigeres Einheilen. *Korschelt* glaubt den Grund für das günstigere Anheilen jugendlichen Gewebes darin zu erblicken, daß eine Vereinigung durch direkte Verschmelzung stattfindet, während bei älteren Tieren das Granulations- und später das Narbengewebe vermittelnd eintreten müsse.

Die Frage der Polarität, die *Schöne* bereits in seiner Arbeit „Die heteroplastische und homoioplastische Transplantation" behandelt, die jedenfalls in der Botanik bei hochentwickelten Pflanzen eine bedeutende Rolle spielt und nicht ohne Einfluß auf die Transplantation ist und sich besonders auf die Arbeiten von *Vöchting* stützt, spielt in der Zoologie jedenfalls bei höher entwickelten Individuen nur eine untergeordnete Rolle, obwohl nicht abgestritten werden kann, daß viele Tiere Eigenschaften besitzen, die in mancher Beziehung mit der Polarität der Pflanze verglichen werden können (vgl. Seite 18). Ich habe jedenfalls genau so wie *Schöne* in der nicht gewahrten Kopfschwanzpolarität nie ein Hindernis bei den Hauttransplantationen gesehen, ja ich habe sie sogar in zahlreichen Fällen absichtlich nicht beobachtet, um genauere Merkmale (z. B. entgegengesetzten Haarwuchs) für das Transplantat zu haben.

Daß wir zum Transplantate im Wirte eine geeignete Stelle suchen, ist eine nicht zu unterschätzende Forderung. Nach *Marchands* Behauptungen kommt zum Transplantieren eines Gewebes nur ein gleiches Gewebe in Frage und nicht jede Stelle, wo die Bedingungen für eine Diffusion der Gewebsflüssigkeit und einer späteren Vascularisation gegeben sind. Falls die Transplantationen nicht in einem Organe gleicher Art stattfinden, muß eine gewisse Affinität der einzelnen Organe vorhanden sein, oder die Organe müssen in einer gewissen physiologischen Korrelation zueinander stehen. Teilweise sind derartige Beziehungen durch Versuche gefunden und festgestellt worden (*Stockard*, *Marschall* und *Jolly*), teilweise kennen wir sie aus den Autoimplantationen der Tumormetastasen (Prostata-Knochen, Schilddrüse-Knochen). *Stockard* glaubt auf Grund seiner Untersuchungen, daß bestimmte Organe gerade gewisse vorteilhaftere Existenzbedingungen böten, als es bei anderen der Fall sei, gerade so wie es zwischen bestimmten Organen eine Reaktion gäbe, die das Anheilen eines Transplantates verhindere.

Die besten Beweise, daß zwischen verschiedenen, besonders aber gleichartigen Organen eine gewisse Chemotaxis vorliegt, die bei der Trans-

plantation eine Rolle spielt, brachte *Born*, nachdem zuerst *Reverdin* darauf hingewiesen und *Roux* den Ausdruck Cytotropismus geprägt hatte. *Born* stellte Versuche mit jungen Amphibienlarven an und fand, daß die *Wolf*schen Gänge, ohne daß sie mit ihren Schnittflächen aneinander zu liegen brauchten, sich nach gewisser Zeit richtig vereinigten. Ähnlich waren Versuche, die er mit *Korschelt* zusammen über die Bauchmarkstümpfe bei Regenwürmern anstellte.

Auf die primäre Giftigkeit des Wirtes auf das Transplantat und umgekehrt auf die reaktive Produktion von Antikörpern, die sogar den Charakter der Anaphylaxie annehmen können, hat *Schöne* besonders hingewiesen. Durch diese primäre Giftigkeit bedingt, möchte ich mir z. B. den akuten gangränösen Zerfall erklären, wie wir ihn auch bei Transplantationen von Kalt- auf Warmblüter und umgekehrt am häufigsten zu Gesichte bekommen.

Außer diesen hier angeführten, das Gelingen der Transplantation schädigenden oder fördernden Faktoren gibt es sicher noch eine Anzahl uns bisher nicht bekannter.

Um die Bedingungen für die Transplantationen möglichst günstig zu gestalten, hat man folgendes vorgeschlagen: Auswahl von blutsverwandten, jugendlichen Individuen, gleichartige Lebensweise und Ernährung des Spenders und Empfängers, wechselseitige Serumeinspritzungen (*Oppel*), Parabiose, gestielte Transplantationen an beiden Tieren (*Jianu*), Hypersensibilisierung (*Schöne*), Erzeugung von Anticytolysinen oder Verminderung der Immunitätsreaktionen (*Sachs*).

Den Einfluß der Parabiose habe ich besonders geprüft. Der Stand der Parabiose ist heute ein ganz anderer, wie ich schon kurz erwähnte, als früher. Über die in der Hauptsache schädigenden beiden Faktoren des Blutes, „über das Isoagglutinin und Isohaemolysin", zwischen beiden Tierarten stellte *Mayeda* Versuche an und unterschied diese beiden naturellen Eigenschaften von den künstlich erzeugten. *Hektoen* und *Rohdenberg* fanden bei Ratten weder Isoagglutinin noch Isohämolysin. *Mayedas* Versuche stimmten damit überein. Es gelang ihm niemals, bei Ratten Isoagglutinin oder Isohämolysin nachzuweisen, wenn es sich um einzelne Tiere handelte. *Morgenroths* und *Ehrlichs* Versuche haben uns nun aber gezeigt, daß durch Bluteinspritzung in ein anderes Tier unter bestimmten Umständen Isoagglutinin und Isohämolysin erzeugt werden können. *Mayeda* nimmt nun an, daß ebenso bei der Parabiose Isoagglutinine und Isohämolysine eine Rolle spielen könnten. Jedenfalls gelang es ihm, bei der Mischung von Erythrocyten des unterlegenen Partners mit dem Serum des stärkeren Partners Hämolyse zu erhalten. Leider können wir in diesem nachgewiesenen Hämolysin nun nicht den Grund der Parabioseschädigung erblicken, denn wir können es mit demselben Rechte bereits als Äußerung der Parabioseschädigung auffassen. Auch *Inge-*

brigsten prüfte in zahlreichen Versuchen, welche Rolle die Isoagglutinine für das Schicksal der homoioplastisch transplantierten Arteriensegmente spielten, und kam zu dem Urteil, daß die Anwesenheit von Isoagglutinin von keiner Bedeutung sei. Jedenfalls steht soviel mit Sicherheit fest, daß wir von der Parabiose oder Transplantation durch Prüfung der Isoagglutinine oder Isohämolysine nichts über das Angehen des Transplantates oder über das Gelingen der Parabiose voraus bestimmen können.

Bisher gab *Ehrlich* als Grund für die Parabioseschädigung die Atrepsie, *Georg Schmidt* die chronisch progressive Anaphylaktisierung und *Herrmannsdorfer* die vielfachen voneinander unabhängigen Störungen des intermediären Stoffwechsels an. *Nissen* hält diese Gründe nicht für ausreichend, da wir noch keine systematischen und exakten Untersuchungsmethoden der Stoffwechselkrankheiten haben. *Nissen* vergleicht diese schädigenden Veränderungen, hauptsächlich die plasmatische Reaktion, mit den Ergebnissen von *Kuczinski*. Wie *Kuczinski* in der lymphatischen und plasmacellulären Milz- und Leberreaktion beim Verimpfen carcinomatösen Materials und bei der chronischen Kokkenabwehr „ein Übergreifen der örtlichen Reize auf entferntere Gebiete infolge eines Versagens der örtlichen Leistungen zur Bekämpfung der Reize“ sieht, so hält *Nissen* die plasmacellulären Reaktionen für den morphologischen Ausdruck der Abwehrreaktion gegen Zellzerfallsprodukte. Wie *Lubarsch* und *Kuczinski* in dem Lymphatismus die Folgen von parenteraler oder enteraler Giftresorption sehen, so glaubt *Nissen* in diesem dem Status lymphaticus sehr nahen Zustande die Folgeerscheinungen von Resorptionsprozessen zu sehen.

Daß diese einzelnen Schädigungs- und Vergiftungserscheinungen nun ganz verschieden verlaufen können, häufig kaum zu Tage treten (bei der harmonischen Parabiose), brauche ich wohl nicht besonders hervorzuheben. Jedenfalls kann aber durch die Parabiose die homoioplastische Hauttransplantation nicht günstig beeinflußt werden.

Zusammenfassung.

Bei jungen, aus demselben Wurfe stammenden Geschwistern gelingt die subcutane Epithelverpflanzung ohne Rücksicht auf Farbe und Geschlecht.

Bei 150 nicht verwandten Versuchstieren ist mir keine Epithelverpflanzung geglückt.

Bei der Hautlappenplastik gelingt die Überpflanzung ebenfalls bei Geschwistern ohne Rücksicht auf Farbe und Geschlecht (nur die Transplantation von ganz schwarzen auf ganz weiße Tiere und umgekehrt gab nie Erfolg). Eine vorher ausgeführte Epithel- oder Hautverpflanzung zwischen denselben Tieren hat auf das Angehen des späteren Transplantates keinen Einfluß. Die gestielte Lappenplastik gibt bessere Erfolge als die freie.

Bei den nicht verwandten Tieren (ebenfalls 150) ist kein einziger Lappen, weder freier noch gestielter, dauernd angewachsen. Bis zu

einem gewissen Grade kann man Parabiose und Homoiotransplantation miteinander vergleichen, darf sie aber durchaus nicht gleich stellen.

Zwischen denselben Tieren gelingt häufiger die Parabiose als die Transplantation.

Auf die Transplantate hat die Parabiose keinen günstigen Einfluß, weder die homogene noch heterogene. Es bleibt für den Erfolg gleich, ob ich die Transplantation gleichzeitig mit der Parabiose oder später anlege, ob ich von dem schwächeren auf den stärkeren Partner oder umgekehrt transplantiere. Ein günstiger Einfluß scheint aufzutreten, wenn ich bei gleichzeitig mit der Parabiose angelegter Plastik die Parabiosetiere möglichst bald trenne.

Nur in 2 Fällen ist mir eine Randplastik bei der Parabiose gelungen, wo ich aber zum Anlegen der Plastik ebenfalls die Tiere trennen mußte.

Wenn ich mir wohl bewußt bin, daß wir keineswegs die aus Tierversuchen gemachten Erfahrungen ohne weiteres auf den Menschen übertragen dürfen, so bestehen doch bestimmte Gesetze in der Transplantationslehre, die uns berechtigen, auf die Transplantationen beim Menschen Schlüsse zu ziehen. Je höher nämlich ein Organismus entwickelt ist, je weiter differenziert seine Zellen sind, desto schwieriger wird es sein, seine biologischen und seine biochemischen Eigenarten zu überwinden, desto weniger wird uns die Transplantation gelingen. Transplantationsversuche, die uns im Tierexperiment nicht gelingen, werden uns also beim Menschen erst recht nicht gelingen. Wir werden also beim Menschen, und zu diesem Schluß glaube ich mich auf Grund meiner Untersuchungen und an Hand meiner Ergebnisse im Tierexperiment berechtigt, bei der homoioplastischen Hauttransplantation nie mit einem dauernden Erfolge rechnen dürfen, es sei denn, daß es sich um Geschwister in frühester Jugend handelt, wo vielleicht mal ein brauchbares Resultat herauskommen kann.

Selbstverständlich soll sich diese meine Prognose bei den Transplantationen nur auf die Haut beziehen, und ich bin weit entfernt, die homoioplastische Verpflanzung anderer Organe abzulehnen und mir über sie ein Urteil zu erlauben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Arnold*, Virchows Archiv **46**. 1869. — [2]) *v. Bardeleben*, Virchows Archiv **163**. 1901. — [3]) *Baronio*, zit. nach *Marchand*. — [4]) *Baur*, Berlin 1911. — [5]) *Best*, zit. nach *Schmidt*. — [6]) *Bianchi* und *Tiorani*, zit. nach *Marchand*. — [7]) *Bloch*, zit. nach *Mayeda*. — [8]) *Born*, Arch. f. Entwicklungsmechanik **4**. 1897. — [9]) *Borst* und *Enderlen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **99**. 1909. — [10]) *Braun*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **37**; Beitr. z. klin. Chir. **25**. 1899. — [11]) *Burrow*, Journ. of exp. med. **13**. 1911. — [12]) *Carnot* und *Mlle. Deflandre*, Compt. rend. de la soc. de biol. 1896; *dieselben*, Greffe et pigmentation. Daselbst 1896, Nr. 14. — [13]) *Carrel*, Berl. klin. Wochenschr. **48**. 1911; **49**. 1912. — [14]) *Chlopin*, Arch. f. mikr. Anat. **96**. 1922. — [15]) *Davis*, zit. nach *Lexer*. — [16]) *Driesch*, Philosophie des Organischen. Leipzig

1909. — [17]) *Enderlen*, Sitzungsbericht der physikalisch-medizinischen Gesellsch., Würzburg 1910; Beitr. z. klin. Chir. **70**. 1910. — [18]) *Enderlen, Hotz, Flöhrken*, siehe *Enderlen*. — [19]) *Erdmann*, Praktikum der Gewebspflege. — [20]) *Friedberger* und *Nasseti*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Ther. 1909. — [21]) *Garré*, Beitr. z. klin. Chir. **4**. 1889; Verhandl. d. Naturforscherversammlung 1906. — [22]) *Garten*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895. — [23]) *Goldmann*, Beitr. z. klin. Chir. **11**. 1894. — [24]) *Harms*, Zool. Anz. **36**. 1910; Naturforscherverein. Marburg 1911. — [25]) *Harrison*, Arch. f. Entwicklungsmechanik **7**. 1898; Arch. f. mikr. Anat. **53**. 1904. — [26]) *Hektoen*, Journ. of infect. disease **4**. 1907. — [27]) *van Helmont*, zit. nach *Marchand*. — [28]) *Henle*, Allg. med. Zentralztg. 1897. — [29]) *Herrmannsdorfer*, zit. nach *Schmidt*. — [30]) *Heyde*, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 40; Ergebn. d. Physiol. 1912. — [31]) *Hildebrand*, Allgemeine Chirurgie. — [32]) *Hübscher*, Beitr. z. klin. Chir. **4**. 1889. — [33]) *Ingebrigsten*, Münch. med. Wochenschr. 1912. — [34]) *Jacenko*, Berl. klin. Wochenschr. 1871, Nr. 8. — [35]) *Jianu*, Münch. med. Wochenschr. 1909. — [36]) *Jolly*, zit. nach *Marchand*. — [37]) *Jost*, Arch. f. Entwicklungsmechanik **5**. 1897. — [38]) *Jungengel*, Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. **25**, Nr. 4. — [39]) *Karg*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888. — [40]) *Kausch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. — [41]) *Köhler*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **47**. — [42]) *Koelitz*, Arch. f. Entwicklungsmechanik 1910, 11. — [43]) *Korschelt*, Verhandl. d. Zoolog. Gesellsch. 1898; Versamml. dtsch. Naturforscher u. Ärzte 1906. — [44]) *Krause, F.*, Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1893. — [45]) *Kromayer*, Monatsheft f. prakt. Dermatologie **19**. — [46]) *Kuczinsky*, Virchows Archiv 1922 u. 1923. — [47]) *Laqua*, Med. Klinik 1923. — [48]) *Lexer*, Arch. f. klin. Chir. **95**. 1911. — [49]) *Leypold*, Arch. f. Entwicklungsmechanik 1910. — [50]) *Loeb*, Arch. f. Entwicklungsmechanik **6**. 1897. — [51]) *Lubarsch*, Pathologenkongreß 1923; Allgem. Biologie u. Pathologie, H. 1. München 1910. — [52]) *Lubarsch-Ostertag* 1913/1916. — [53]) *Marchand*, Prozeß der Wundheilung. Stuttgart 1901. — [54]) *Marschall*, zit. nach *Marchand*. — [55]) *Mayzel*, ref. in Virchows Archiv, Jahresbericht 1. — [56]) *Mayeda*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **167**. 1921. — [57]) *Matsuyama*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1921. — [58]) *Maurel*, Compt. rend. de la soc. de biol. 1878. — [59]) *Mendel*, Americ. journ. of physiol. **12**. 1904. — [60]) *Morpurgo*, Münch. med. Wochenschr. 1908; Zentralbl. f. pathol. Anat. **21**; Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1909. — [61]) *Nather*, Med. Klinik 1923. — [62]) *Ollier*, zit. nach *Marchand*. — [63]) *Oppel*, Arch. f. Entwicklungsmechanik **35**. 1913; Zentralbl. f. Zoologie u. allgem. experiment. Biologie **3**. 1913. — [64]) *Oshima*, Langenbecks Archiv 1914, Nr. 103. — [65]) *Osowsky*, Arch. f. Entwicklungsmechanik **38**. 1914. — [66]) *Pels-Leusden*, Chirurgenkongreß 1923. — [67]) *Plessing*, Arch. f. klin. Chir. **37**. — [68]) *Reverdin*, Arch. de méd. expérim. **4**. 1892. — [69]) *Ribbert*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1905; Naturforscherversammlung 1908. — [70]) *Rodenberg*, Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. u. ihre Grenzgeb. 1921. — [71]) *Ramon y Cajal*, Münch. med. Wochenschr. 1922. — [72]) *Roux*, zit. nach *Erdmann*. — [73]) *Sachs*, Lubarsch-Ostertag, Jahrg. 9. 1907. — [74]) *Sahli*, zit. nach *Laqua*. — [75]) *Saltikow*, Arch. f. Entwicklungsmechanik **9**. 1900. — [76]) *Sauerbruch*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1908. — [77]) *Sauerbruch* und *Heyde*, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 153. — [78]) *Schmidt*, Münch. med. Wochenschr. 1920; Abderhaldens Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden. 2. Aufl. 1922; Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **171**. — [79]) *Schnitzler* und *Ewald*, Zentralbl. f. Chir. 1894. — [80]) *Schöne*, Die hetero- und homoioplastische Transplantation. Berlin 1912. — [81]) *Stockard*, Arch. f. Entwicklungsmechanik 1911. — [82]) *Thiersch*, Arch. f. klin. Chir. **17**. 1874; Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1886. — [83]) *Uhlenhut*, Festschrift f. Koch. 1903. — [84]) *Vöchting*, Über Transplantationen am Pflanzenkörper. Tübingen 1892 u. 1908. — [85]) *Wentscher*, Zentralbl. f. Chir. 1898. — [86]) *Wetzel*, Arch. f. mikr. Anat. **45**. 1895 u. **52**. 1898. — [87]) *Wrigth*, zit. nach *Nather*. — [88]) *Zapelloni*, zit. nach *Schmidt*.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg.
Direktor: Professor *Aschoff*.)

Über die Beziehungen der Gallensteine zum Krebs der extrahepatischen Gallenwege; zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Gallensteinwanderungen und dem Hydrops der Gallenwege.

Von
Dr. med. **Richard Lotzin,**
Volontärarzt.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. November 1925.)

Vorbemerkungen.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen Krebs- und Gallensteinen ist nicht zu trennen von dem Krebsproblem an sich. Wenn damit zwar die Möglichkeit der relativen Beantwortung a priori verneint werden muß, so ist es doch der Mühe wert, wie ich hoffe, an einer Reihe von Fällen dieser seltenen Erkrankung der Gallenblase und Gallenwege Beobachtung und Theorie miteinander zu vergleichen.

Es ist dabei weniger Einsicht in das Problem auf rein statistischem Wege zu erwarten, weil Ätiologie und Morphologie, Symptome und Verlauf kaum jemals in 2 Fällen übereinstimmen. So ist man genötigt, jeden Fall für sich zu würdigen und zu versuchen, aus dieser Mannigfaltigkeit der Erscheinungen einzelne Regeln oder Ähnlichkeiten herauszufinden. Man wird deshalb verzeihen, wenn ich den umständlichen Weg der Besprechung einzelner Fälle gewählt habe.

Durch die Güte des Herrn Geheimrats *Aschoff* habe ich das Freiburger Sektionsmaterial vom Jahre 1919 bis 1925 benutzen dürfen. Unter diesen 2943 Sektionen (Erwachsene und Kinder) sind 27 Fälle von einwandfreiem, primärem Krebs der Gallenwege. Das ist fast 1%. Darunter sind 19 Carcinome der Gallenblase in weiterem Sinne (einschl. des Halses), 2 des Cysticus, 1 der Mündungsstelle des Cysticus (8), 1 der Vaterschen Papille (14), 1 des Hepaticus communis (17), 1 des Hepaticus dexter (15), 2 des Hepaticus sinister (21, 22). Dabei sei sogleich betont, daß die Lokalisierung des Krebszentrums bei dem vollentwickelten Situsbild einer tödlichen Carcinose mitunter kaum möglich sein kann. Nur in einem Falle (5) entdeckte man den Krebs zufällig,

ohne daß er noch klinisch sehr hervorgetreten wäre — aber auch hier kann keine Rede mehr von einem Frühstadium sein. Metastasen in den Lymphknoten, in der Leber und in der Serosa des Magens sind hier erfolgt, ohne manifest zu werden. Das Krankheitsbild wurde durch eine wachsende Metastase im Thalamus opticus beherrscht, welche die klinische Diagnose irreführte. So ist auch hier der Krebs bereits die Todesursache.

Immerhin bleibt vorläufig noch das Spätbild des Krebses der Gallenwege dasjenige, welches — immer tödlich — dem Kliniker und Pathologen am häufigsten begegnet; und es muß späteren Zeiten vorbehalten bleiben, längere Reihen glücklich operierter Frühstadien zu veröffentlichen, welche gewiß noch weit interessanter sein werden. Nach den ersten von *Körte*, *Kümmell*, *Mörner* u. a. scheint diese Hoffnung keineswegs vergeblich.

Wo also der pathologisch-anatomische Befund bereits zu sehr verwischt war, half der klinische und Operationsbefund zur Erläuterung der Fälle. Leider reichen die Angaben gewöhnlich zur Feststellung gewisser Konstitutionstypen nicht aus. Wo angeborene Mißbildungen auch gleichzeitig gefunden wurden, sind sie in die Beschreibungen der Fälle mit übernommen. Sonst habe ich in allem, was mir unwesentlich erschien, möglichst gekürzt.

Statistische Angaben der Chirurgen findet man ausführlich bei *Kehr* referiert, solche der Pathologen bei *Konjetzny*. Ich bitte, mich bezüglich literarischer Notizen auf das allernotwendigste beschränken zu dürfen.

Einen nicht ganz unwesentlichen Anhaltspunkt für die Zeitrechnung der Krebsentwicklung bietet der Todestag. Der Durchschnitt der Zeitspanne zwischen Auftreten der ersten Krebssymptome und dem Tode scheint $^1/_2$ Jahr zu sein. Dieser Zeitraum ist häufig, die Schwankungen sind natürlich auf vielerlei Ursachen zu beziehen, aber nicht allzu groß. Indolenz kann die Krankheitszeit sehr abkürzen. Z. B. war ein 73jähriger Dienstknecht (9) ohne wesentliche Schmerzen kaum 1 Monat lang krank.

Vorboten des Gallenblasenkrebses.

Gewöhnlich ist das Auftreten der Symptome *ohne* Vorboten. Das ist auch in zahlreichen Fällen so, wo wir nachher doch Gallensteine finden. In gut $^3/_4$ meiner Fälle fiel das Auftreten der ersten Symptome bereits mit dem Fortschreiten des Krebses zeitlich zusammen; und doch fanden sich in der Hälfte davon später auch Gallensteine. Es ließen sich im ganzen nur in 6 Fällen kolikartige Anfälle anamnestisch feststellen. Bei Fall 1[1]) lagen die Steinbeschwerden 17 Jahre zurück. Patien-

[1]) Auf eine, auch nur tabellarische Zusammenstellung der einzelnen Fälle wurde in Rücksicht auf die nötige Raumersparnis verzichtet. Die genauen Protokolle liegen zur Einsicht im Pathol. Institut Freiburg i. Br. unter dem Stichwort dieses Aufsatzes bereit.

tin fühlte sich seit 7 Jahren beschwerdefrei. Bei der Aufnahme hatte sie Schmerzen in der rechten Seite, welche zur Brust ausstrahlten. Keine Kolik mehr. Fall 12 hatte fast $1^{1}/_{2}$ Jahre vor dem Tode die erste Gallensteinkolik von 12 Stunden Dauer. Dann 4 sich immer schneller wiederholende Anfälle im Laufe eines Jahres. Sie ließ sich operieren; man hatte kaum den Verdacht auf einen beginnenden Krebs, und sie war in einem Vierteljahre tot. Fall 19, Mutter vieler Kinder, hatte nach oft und jahrelang wiederholten Koliken eine besonders schwere. Nach 2 Monaten Erbrechen ohne Kolik. Nach 4 Monaten tot. Fall 21 — übrigens der einzige Mann, welcher unter meinen 27 Fällen über kolikähnliche Schmerzen klagte — war im ganzen 3 Jahre 2 Monate krank, und zweifellos ist bei ihm das Carcinom erst im Laufe dieser Zeit entstanden. Es wird noch auf ihn zurückzukommen sein. Fall 24, der interessanteste von allen, war 7 Jahre vor dem Tode wegen Cholelithiasis cystektomiert worden. 3 Gallensteine blieben im Choledochus zurück, und es entwickelte sich in dem leeren Gallenblasenbett ein Carcinom, welches den Hepaticus stenosierte und das Duodenum einmauerte. Bei Fall 27 traten die kolikartigen Schmerzen erst auf, nachdem der Krebs sich längst durch unbestimmte Schmerzen in der Lebergegend und Erbrechen manifestiert hatte.

Diesen 6 Fällen gegenüber stehen 18, in denen keine Koliken vorangegangen und der Beginn der Erkrankung schleichend und unbestimmt war. Ziehende Schmerzen in der Lebergegend oder im Kreuz, welche in die Beine ausstrahlen; Schmerzen nach dem Essen, aber ohne Rücksicht auf die Kost, ferner beim Stuhlgang; dabei scheint der erhöhte Druck auf die Leber die schmerzauslösende Ursache zu sein. Gürtelgefühl und Völle im Leib bezeichnen die Sensationen, denen die Volumzunahme zugrunde liegt. Verstopfung und Durchfälle sind die begleitenden Erscheinungen und können, ebenso wie das Erbrechen, lokal-mechanisch, nervös und verdauungsphysiologisch bedingt sein. Mit Ikterus wird die Verlegung kleinerer oder größerer Gallengänge, mit Ascites und Beinödemen die Kompression der Pfortader und unteren Hohlvene beantwortet. Und schließlich sind Mattigkeit und Gewichtsabnahme die drohenden Kennzeichen der allgemeinen Stoffwechselstörung.

Über Alter und Geschlecht.

Von 19 Blasencarcinomen gehörten 7 Männern, 12 Frauen an. Das Verhältnis ist also 2:3. Die 2 Cysticuscarcinome fallen ganz den Frauen zu. 3 Carcinome des Hepaticus sinister und dexter gehörten je 2 Männern und 1 Frau. 1 des Hepaticus communis und 1 der Vaterschen Papille je 1 Mann, 1 der Cysticusmündung 1 Frau an. Dies Ergebnis entspricht den Kehrschen Statistiken, welche bei Blasen- und Cysticuscarcinomen die Frauen überwiegen lassen, bei solchen der übri-

gen Gallenwege keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern erkennen lassen. Die Feldnersche Statistik zeigt noch weit überwiegender die Frauen befallen. *Feldner* findet in 79% seiner 66 Fälle Frauen befallen. *Feldner* weist auch schon darauf hin, daß beim weiblichen Geschlecht häufiger die Gallenblase, beim männlichen häufiger die Gallenwege an Krebs erkranken. Das Alter der Männer schwankte zwischen 39 und 75 Jahren, das der Frauen zwischen 35 und 68 Jahren.

Über die Art der Krebse.

4 Fälle wurden als Plattenepithelkrebse diagnostiziert (1, 3, 4, 10). Das wäre 15% meines Krebsmaterials. Das ist ein verhältnismäßig sehr hoher Prozentsatz. Es sind sogar 20% auf die Blasenkrebse allein berechnet. Nach der Zusammenstellung von *Konjetzny* finden sich in der Literatur nur 23 Angaben über Plattenepithelcarcinome der Gallenblase. Die ersten beiden der 4 Fälle zeigen im Innern völligen Zerfall. Der 3. zeigt Erweiterung, der 4. neigt zur Vernarbung. Alle aber gehören den weichen Plattenepithelkrebsen an. Alle waren mit Steinen vergesellschaftet.

13 mal ergab die Untersuchung Alveolär- oder Adenocarcinome mit mehr oder weniger ausgeprägter Bindegewebsentwicklung. 8 mal wurde Scirrhus diagnostiziert. Noch einmal möchte ich auf den eigenartigen Fall hinweisen, in welchem die Metastase im Thalamus opticus Schleim produzierte (5). Zwischen den Fällen mit mehr oder weniger Neigung zur Vernarbung und Schrumpfung gibt es Übergänge, so daß die Benennung ein wenig willkürlich ist.

Über das Vorkommen von Steinen überhaupt.

Leider fehlt eine genaue Untersuchung der Steinarten am Schlusse der einzelnen Fälle. Jedoch läßt sich nach der äußeren Beschreibung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit behaupten, daß alle beobachteten Steine Cholesterinpigmentkalksteine waren.

Die von *Aschoff* erwähnte Kombination von reinem Cholesterinstein mit Carcinom der Gallenwege ist in diesem Material nicht wieder gefunden worden und muß daher als Seltenheit angesehen werden. Unter den Cholesterinpigmentkalksteinen überwiegen die multipeln facettierten die großen tonnenförmigen, was für die Beurteilung der Beziehungen zwischen Stein und Carcinom von Wichtigkeit ist, wie später zu erörtern sein soll. Unter diesen Gallensteinfällen bei Carcinom finden sich 11, bei denen Steine in der Gallenblase allein, 6, in denen Steine auch in den Gallenwegen vorhanden waren, mit primärer Entstehung in den Gallenwegen.

In $^1/_3$ meiner Fälle überhaupt, in $^1/_4$ der Gallenblasenkrebse wurden Steine gar nicht gefunden. Das entspricht etwa den *Kümmell*schen

Zahlen; *Schwintering* vermißt die Steine nur in 17,86% seiner Fälle. Es sind die Fälle 2, 8, 11, 13, 14, 15, 17, 20, 22. 5 von diesen 9 Fällen entfallen auf Carcinom der Gallenwege. 5 von diesen 9 Fällen waren Männer. Es überwiegen also bei den Krebsen der Gallenwege ohne Steinbildung die Männer über die Frauen, während bei den Krebsen mit Steinbildungen das Verhältnis der Frauen zu den Männern 13:5 ist. Diese beiden Tatsachen sprechen keineswegs für die Annahme, daß die Cholelitiasis als Ursache für die Entstehung des Gallenblasenkrebses verantwortlich zu machen sei. Was erklärt dann die so häufige Krebsentstehung bei fehlenden Steinen? Auch der umgekehrte Zusammenhang wird dadurch nicht bewiesen, wie schon *Siegert* auseinandergesetzt hat. Vielmehr sei hier schon die physiologische Neigung der Frau zur Gallensteinbildung betont, welche mit der wechselnden Beschaffenheit der weiblichen Galle und der besonderen Geneigtheit des extrahepatischen Gallengangsystems zu Abflußstörungen beim Weibe zusammenhängt. In Fall 2 war die Gallenblase sehr geschrumpft und enthielt ganz dicke, dunkelgrüne Galle. Gleichzeitig war sie völlig von Krebs durchwachsen.

Doch nun zu den Carcinomen mit Steinbildung. Es sind 18. Im selben Zeitraum gab es 252 Steinbildungen unter den Sektionen, welche frei von Carcinom waren. Das bedeutet, daß 7% aller Steinbildungen mit Carcinom verbunden waren (soweit es sich um entzündliche Gallensteinleiden handelt). Dies wäre sehr wenig, wenn die Steine direkt einen Krebs erzeugenden Einfluß hätten. Aber wie darf man sonst dieses fakultative, aber doch so häufige, gemeinschaftliche Vorkommen vom Gallenstein und Krebs der Gallenwege deuten?

Über die Beziehung zwischen Krebs und Gallensteinen.

Man könnte erwarten, daß zu dem direkt krebserzeugenden Einfluß der Gallensteine noch ein *2.* Faktor hinzutreten muß, um wirklich Krebs hervorzurufen. Solche Dinge sind auch sonst bekannt; man denke nur an die lokale Disposition zu gewissen Krebsen, an Konstitution und Vererbung, an Altersdisposition. Was die letztere anbetrifft, so fällt Krebsalter und Gallensteinalter (soweit es sich um entzündliche Gallensteinleiden handelt) in etwa die gleiche Periode des menschlichen Lebens; und somit ist leider hierdurch keine Aufklärung zu erhoffen. Anders steht es mit einer Geschwulstdisposition. *Aschoff* und *Bacmeister* haben von ihnen gefundene Adenome im Fundus der untersuchten Gallenblasen zur Erklärung herangezogen; und auch *Kehr*, der die meisten seiner Carcinome im Fundus beobachtet, fand dies recht plausibel. Aber woraus soll man dann die Plattenepithelkrebse hervorgehen lassen? Und zudem sitzen nur 3 meiner 19 Blasenkrebse ausgesprochen am Fundus.

Aber auch nur die auslösende Rolle der Gallensteine *als solche* erschien *Aschoff* und *Bacmeister* sehr unwahrscheinlich. Ihnen schien der Befund eines radiären Cholesterinsteines in einer krebsigen Gallenblase besonders bemerkenswert, weil der radiäre Cholesterinstein gar keine Reizerscheinungen an der Gallenblasenwand auszulösen pflegt.

Nun liegt es nahe, bei 2 gemeinsam auftretenden Erscheinungen, die man schlechterdings nicht für einander ätiologisch verantwortlich machen kann, an eine höhere 3. Ursache zu denken, welche beiden gemeinsam ist. Das ist eine erneute Schwierigkeit. Es gibt nicht einmal eine gemeinsame Ursache für die verschiedenen Formen der Gallensteine, so daß man auch für den Krebs sogleich wieder verschiedenartige Ursachen zugeben müßte. Wenn man z. B. Cholesterinpigmentkalksteine findet, müßte man an eine toxisch infektiöse Entstehung des Krebses wie der Steine denken, fände man einen Cholesterinsolitärstein, so wäre heute die metabolische oder dystrophische Entstehung auch für den Krebs in Erwägung zu ziehen.

Diese beiden Vorstellungen sind nun wirklich nicht so himmelweit voneinander verschieden, wie es im ersten Augenblicke scheint. Unter beiden Störungen, sowohl auf toxisch infektiöser wie auf dystrophischer Grundlage, muß man Störungen des Stoffwechsels der Zellen erblicken. Wohl ist die erstere lokaler, bakterieller Natur und wirkt vielleicht nur auf die Gallenblasenschleimhaut; dafür muß die zweite, auf konstitutioneller Basis, etwa als Cholesterinämie, um so allgemeiner sein und sowohl an der Leber wie an der Gallenblasenschleimhaut wirksam werden.

So hätten wir Möglichkeiten einer lokalbakteriellen und einer allgemeinen konstitutionellen Krebsursache und können noch die Möglichkeit einer angeborenen Geschwulstdisposition hinzufügen. Mit der Annahme einer solchen sowohl für die Steinbildung wie für die Krebsentstehung ursächlich in Betracht kommenden Stoffwechselstörung ließen sich alle Befunde sowohl beim Gallensteinleiden wie beim Krebsleiden der Gallenwege erklären. Daß chronische, infektiös bedingte Prozesse den Boden für die Krebsbildung vorbereiten können, ist heute allgemein anerkannt. Wir wissen das nicht nur vom Experiment her, sondern auch vom Menschen (chronische Stomatitis, Gastritis, Dermatitis, Mastitis als Vorstufe des Carcinoms). Wir sprechen vom präcancerösen Stadium, welches sich in ungewöhnlich starker, wenn auch noch nicht bösartiger Wucherung des Epithels bei gleichzeitiger Veränderung der Stützsubstanz offenbart. Gibt es solche präcancerösen Stadien auch an der Gallenblase? Wenn man die Bilder betrachtet, welche *Aschoff* und *Bacmeister* u. a. von der mächtigen Entwicklung der Luschkaschen Gänge und drüsigen Neubildungen in infektiös entzündlichen Gallenblasen geben, so liegt der Gedanke präcanceröser

Wucherungen durchaus nahe. Wie häufig diese präcancerösen Wucherungen in Carcinom übergehen, hängt von Stärke und Dauer des Reizes ab. Wir wissen außerdem, besonders durch Versuche von *M. B. Schmidt*, *Chalatow* u. a., daß die Überlastung der Gallenwege mit reizenden Substanzen, z. B. Cholesterinen, geschwulstähnliche Wucherungen der kleineren Gallenwege hervorrufen. Unter den infektiösen Zersetzungen der Galle und den metabolischen Störungen derselben spielt aber gerade die Anreicherung mit Cholesterin eine Hauptrolle. Faßt man Gallensteinbildung und Krebsbildung als Folgen wesentlich ein und derselben Ursache auf, so versteht man auch, daß gerade die Krebse der Gallenblase sehr häufig mit Steinbildung, die der Gallenwege in der Regel ohne begleitende Steinbildung gefunden werden. Das liegt eben daran, daß die für die Steinbildung nötigen weiteren Bedingungen (stärkere Eindickung der Galle, Stauung derselben usw.) in erster Linie in der Gallenblase gegeben sind. Wir verstehen auch, daß Gallenblasenkrebse so viel häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommen, nicht etwa wegen der Häufigkeit der Gallenblasensteine bei der Frau, sondern wegen der Häufigkeit der infektiös toxischen und metabolischen Störungen in der Gallenzusammensetzung. Wenn wir schließlich in unserem Material Fälle finden (zit. 26), wo wir in der Gallenblase und im Choledochus gleichzeitig Gallensteine derselben Art beobachten, wo also die Choledochussteine aus der Gallenblase stammen müssen und doch der ganze Cysticus durch Krebs vermauert ist, so müssen wir auch hier schließen, daß die Gallensteine nicht als solche erst beim Durchgehen durch den Cysticus rein mechanisch den Krebs hervorgerufen haben. Sonst hätte man in diesem Falle länger dauernde Koliken und wahrscheinlich die Steine auch inmitten der Krebsmasse finden müssen. So kommen wir zu dem Schluß, daß die alte, immer wiederholte Behauptung, die Gallensteine riefen durch mechanische Reizung der Wand die Krebsbildung hervor, ebensowenig haltbar ist wie die, daß sie rein mechanisch Geschwüre verursachten. Vielmehr zeigt sich aus unserem Material sehr klar, daß Krebs und Steinbildung voneinander unabhängig sind. Ihr häufiges Zusammenkommen ist vielmehr auf eine gemeinsame Ursache, nämlich die Veränderung in der Galle — sei sie metabolisch oder infektiös bedingt — und entsprechende Reizung der Schleimhäute zurückzuführen.

Über Steinwanderungen.

Unter meinen Fällen von Krebsbildung der extrahepatischen Gallenwege wurden auch einige Beobachtungen über Steinwanderung gemacht, die nach verschiedener Richtung hin Interesse haben. So liegt z. B. die Möglichkeit vor, daß die Steinbildung bei Krebsleiden der Gallenwege zum Teil die Folgen des Krebses und nicht, wie man gewöhn-

lich annimmt, die Ursache desselben ist. *Aschoff* hat wenigstens diese Möglichkeit zugelassen. In einer gewissen Zahl von Fällen spricht schon der Umstand, daß Koliken der Krebsbildung vorangegangen sind, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür, daß auch die Steinbildung der Krebswucherung vorausgeht. In anderen Fällen läßt sich auch, wo klinische Symptome der Steinbildung fehlten, aus einer etwa stattgehabten Steinwanderung die zeitlich frühere Entstehung der Steine erschließen. Das beweist mit Sicherheit der schon erwähnte Fall 26. Hier fanden sich 5 facettierte Steine im Choledochus, von genau derselben Art wie die Herde von 125 Stück, die sich in der Gallenblase fand. Dazwischen aber hatte sich am Cysticus ein völlig stenosierendes Carcinom entwickelt. Hier müssen die Steine bereits vor Verschluß des Cysticus in ihrer ganzen Größe gewandert sein, können also absolut nicht erst nachträglich durch Stauung entstanden sein. Vielmehr ist in dem Fall das Gallensteinleiden der Frau als beträchtlich älter anzusehen als der Krebs. Der Gallenblaseninhalt war bereits in Umwandlung zum Hydrops begriffen. die Cholecystitis also keineswegs von der carcinomatösen Stenose des Cysticus abhängig. Im Gegenteil scheint der Beginn des Carcinoms hier auf die chronische Cholecystitis oder auf deren narbige Folgen zurückzuführen zu sein. Dieser Fall von Gallensteinwanderungen ist auch deswegen bemerkenswert, weil man wegen der inzwischen erfolgten völligen Stenosierung des Cysticus durch Carcinom mit Sicherheit annehmen darf, daß die im Choledochus gefundenen Steine schon vor Wochen oder vielleicht Monaten von der Gallenblase aus in den Choledochus eingewandert sein müssen. Es handelt sich um Steine von 15 mm größten Durchmessers. Trotzdem haben diese Steine weder kolikartige Anfälle noch jemals Ikterus erzeugt. Man könnte einwenden. daß die Steine gar nicht aus der Gallenblase stammen, sondern im Choledochus gebildet sind. Darauf ist zu erwidern, daß dieselben ganz mit den in der Gallenblase gefundenen übereinstimmen. Ferner wissen wir, daß facettierte Cholesterinpigmentkalksteine so gut wie niemals primär in den Gallenwegen entstehen. Auch fehlte die sonst für gröbere Steinbildungen nötige Voraussetzung einer stärkeren Gallenstauung in den Gallenwegen. In einem anderen Fall (16) ist Gallenblase und Cysticus in ein großes Carcinom verwandelt, während sich im unteren Teil des Choledochus, auch vor Entstehung des Carcinoms aus der Blase gewandert, dreieckig geschliffene, schwarze Steine finden. Denn solche Steine haben wir niemals sonst als primär entstandene im Choledochus gefunden.

Eine Frau (24), vor 7 Jahren cholecystektomiert, hat einen Krebs des Gallenblasenbettes mit Übergreifen auf Leberpforte und Darm. Duodenum von Krebs durchwuchert, Papille ödematös geschwollen. Völliger Verschluß derselben. Im erweiterten oberen Choledochus

finden sich 3 facettierte Cholesterinpigmentkalksteine, dazu in einem intrahepatischen Gang ein eingeklemmter, wahrscheinlich inkrustierter, spornförmiger Stein. Confluens hepaticorum daumesdick.

Auch hier kann man aus Form und Aufbau der Steine schließen, daß es sich um eingewanderte Gallenblasensteine handelt. Da die Gallenblase vor 7 Jahren entfernt wurde, müssen diese Steine 7 Jahre im Choledochus gelegen haben. Auch diese Frau hat niemals richtige Koliken gehabt. Erst in den letzten Tagen des Lebens entwickelte sich ein Ikterus. Für diese muß wohl mehr der Verschluß der Vaterschen Papille verantwortlich gemacht werden als die Steine. In diesem Falle kann der Einwand, daß die Steine erst nachträglich im erweiterten Choledochus entstanden wären, wegen Fehlens der Vergleichssteine in der Gallenblase, die vor 7 Jahren entfernt wurde, nicht ohne weiteres widerlegt werden. Aber die Erfahrung an dem Freiburger Sektionsmaterial hat immer wieder gezeigt, daß primäre Steinbildungen in den Gallenwegen den Charakter der erdigen, sog. Pigmentsteine tragen und nicht den der für die Gallenblase charakteristischen Cholesterinpigmentkalksteine. Daß solche aus der Gallenblase in die Gallenwege eingewanderten Steine nachträglich mit einer Kruste von Pigmentkalk umgeben werden können, ist bekannt. So hat auch der in diesem Falle im Hepaticus gefundene Stein eine solche Kruste — nach der Beschreibung im Protokoll zu schließen — erhalten. Jedenfalls macht auch dieser Fall es wahrscheinlich, daß aus der Gallenblase auswandernde Steine nicht nur in den Choledochus, sondern auch rückwärts in die Hepatici gelangen können.

Wenn auch der folgende Fall (21) nicht zu den Fällen von Steinwanderungen gehört, so ist er doch wichtig in bezug auf die Frage der Steinbildung in den Gallenwegen überhaupt. Es handelt sich um ein primäres Carcinom an den Hauptästen der linksseitigen Gallenwege, bei Freibleiben der rechtslappigen. Neben der starken Erweiterung der linkslappigen Gallenwege hinter dem Carcinom bestand hochgradige Atrophie des linken Leberlappens. In den Hohlräumen fand sich eine größere Zahl kirschkerngroßer, nicht facettierter, braungelber Steine, welche sich auf dem Durchschnitt als erdige Bilirubinsteine erwiesen. Es waren also typische, in den Gallenwegen selbst entstandene Steine. Diese Steine können nicht eingewandert sein, da 1. die Gallenblase frei von Steinen ist und 2. solche Steine überhaupt nicht in der Gallenblase gefunden werden, so daß auch eine völlige Entleerung der Gallenblase durch Auswanderung nicht angenommen werden kann. Endlich sind die Steine zu groß, als daß sie rückwärts bis in die linkslappigen Gallenwege hinein ohne nachweisbare Verstopfung des Choledochus eingewandert sein könnten. Alle diese Umstände sprechen für eine primäre Entstehung in den Gallenwegen und stützen unsere Auffassung,

daß die in anderen Fällen gefundenen Cholesterinpigmentkalksteine wirklich aus der Gallenblase ausgewandert sind. Daß in diesem Falle kein Hydrops der abgeschlossenen Gallenwege bestand, erklärt sich aus der Wiedereröffnung derselben durch Einbruch des pericholangitischen Abscesses in den Magen.

Über Hydrops der Gallenwege.

Bekanntermaßen müssen wir streng zwischen dem Hydrops der Gallenblase und dem der Gallenwege unterscheiden. Nach den Untersuchungen von *Hammarstein*, *Rous*, *Mac Master* u. a. ist die Gallenblase als tonusausgleichendes und Eindickungsorgan der Gallenwege anzusehen, worüber *Aschoff* ein genaues Referat auf dem Chirurgentag 1923 erstattet hat. So ergibt sich ohne weiteres, daß die Folgen einer Gallenstauung in den Gallenwegen ganz verschieden sein müssen, je nachdem die Gallenblase noch mit ihnen in Verbindung steht und funktioniert oder nicht. Im ersten Falle wird durch das andauernde Eindickungsvermögen der Gallenblase die in den Gallenwegen gestaute Galle nicht anders wie eingedickte Galle aussehen. Im anderen Falle, wenn die Gallenblase funktionell ausgeschaltet ist, wird die gestaute Galle durch allmähliche Sistierung der Gallensekretion seitens der Leber und vermehrte Absonderung von Flüssigkeit seitens der Gallenwegeschleimhaut in eine hydropische Flüssigkeit umgewandelt werden. Somit kann ein Verschluß der Gallenwege eine ganz verschiedene Folge haben, je nachdem eine funktionstüchtige Gallenblase noch mit ihnen in Verbindung steht oder nicht.

Umgekehrt kann eine isolierte Stauung von Galle in der Gallenblase etwa bei Verschluß des Cysticus nur eine Eindickung der Galle, aber niemals ein Hydrops zur Folge haben. Nur wenn der gallige Inhalt durch entzündliche Exsudate der Gallenblasenwände ersetzt worden ist und nun durch irgendeinen nachträglichen Verschluß des Cysticus (z. B. Verschlußstein) das Wiedereindringen von Galle unmöglich gemacht wird, kann sich im Laufe der Zeit aus dem mehr oder weniger eitrigen Exsudat ein Hydrops der Gallenblase entwickeln. Es fragt sich nun, wieweit meine Fälle diese Auffassung stützen.

Im Fall 11 war die Gallenblase ganz von Krebs durchwuchert, also sicher funktionell ausgeschaltet. Infolge krebsiger Stenose des Choledochus und Hepaticus ist es zur starken Erweiterung der Gallengänge gekommen. Man müßte hier also eine hydropische Flüssigkeit erwarten. Es findet sich aber dickflüssige Galle mit Niederschlägen. Eine Erklärung für diesen der Theorie widersprechenden Befund könnte nur darin gesucht werden, daß der völlige Verschluß des Hepaticus zu kurze Zeit bestand. Der Ikterus war zwar schon seit 2 Monaten bemerkbar, das bedeutet aber nur Verengerung, nicht Verschluß. So ist dieser Fall nicht einwandfrei.

Im Fall 13 war der Choledochus durch einen stärker vorspringenden Knoten eines vom Fundus der Gallenblase ausgehenden, auf die unteren Teile der Leber übergreifenden Carcinoms komprimiert. Der Rest der Gallenblase enthielt besonders stark eingedickte Galle. Die erweiterten Gallenwege waren ebenfalls mit auffallend dunkler Galle gefüllt, die aber nicht ganz so dickflüssig war wie die in der Gallenblase. Der Cysticus war durchgängig. Dieser Fall entspricht ganz den Erwartungen.

In einem weiteren Fall (20) war die Gallenblase durch die Krebswucherung in ein starrwandiges, geschrumpftes Gebilde umgewandelt. In der noch erhaltenen Lichtung fand sich eine eingedickte, grüne Masse, und in dieser noch ein besonderes kirschgroßes, weiches, dunkelgrünes Konkrement. Der eingedickte Inhalt reichte bis zum Beginn des Cysticus. Die Schleimhaut des Cysticus selbst, die nicht krebsig infiltriert ist, ist hellgelb gefärbt. Auch der deutlich erweiterte Choledochus zeigt gelbe Verfärbung der Wand, aus den Gallenwegen fließt hellgelbe Galle. In diesem Falle bestand kein direkter Verschluß der Gallenwege. Doch war die Gallenblase durch den Krebs funktionell ausgeschaltet. Die in ihr vorhanden gewesene Galle hatte sich trotz der Krebsbildung noch eingedickt; ja sogar so stark, daß eine richtige Niederschlagsbildung in Form eines weichen Konkrementes zustande kam. Der Cysticus und die übrigen Gallenwege enthielten gewöhnliche gar nicht eingedickte Galle.

Der Fall 18 zeigt uns einen typischen Hydrops der Gallenwege bei völlig krebsiger Zerstörung der Gallenblase und gleichzeitigem Verschluß des unteren Choledochus durch einen erdigen Choledochusstein. Hier sind die Bedingungen der theoretischen Voraussetzung erfüllt: Verschluß der Gallenwege, gleichzeitige Ausschaltung der Gallenblase, Eindickung der sezernierten und gestauten Galle nicht mehr möglich. So kommt es zur verminderten Farbstoffsekretion und allmählicher Umwandlung des galligen Inhalts der Gallenwege in eine hydropische Flüssigkeit. Im Vergleich zu dem ähnlich liegenden Fall 1 sei betont, daß hier die Zeichen der Choledochusstenose schon sehr lange Zeit, nämlich 11 Monate zurückliegen. Die zeitlichen Verhältnisse zur Entstehung eines Hydrops waren also viel günstiger als im Falle 1.

Besonders wichtig ist der Fall 22, welcher geradezu als klassisches Beispiel für die Richtigkeit der Theorie von *Rous* und *Mac Master* angesehen werden kann. Es handelt sich um einen Fall von stenosierendem Carcinom am Confluens hepaticorum. Dieses Carcinom hatte die Einmündungsstelle der 3 Hauptgänge des linken Leberlappens in den Hepaticus vollständig verschlossen, dagegen die Einmündungsstelle der rechtsseitigen Gallenwege nur stenosiert; so daß man mit der Sonde vom Hepaticus communis aus noch eben in das Kanalsystem des rechten

Lappens hineingelangen konnte. Nach links zu mußte aber die Krebsmasse durchbrochen werden. Die linkslappigen Gallenwege waren gleich hinter der Striktur spindelförmig erweitert und überall mit klarer, leicht schleimiger Flüssigkeit gefüllt. Die rechtslappigen, nicht völlig abgeschlossenen, aber auch stark erweiterten Gallenwege waren dagegen mit hellbrauner, etwas getrübter, ziemlich dünnflüssiger Galle gefüllt. Es handelt sich hier also um eine dünnflüssige, nicht eingedickte, aber auch nicht hydropisch umgewandelte Galle. Es war eben der Abfluß nach dem Choledochus noch offen. Was die Gallenblase dieses Falles noch anbetrifft, so zeigte sie einen Hydrops. Sie wurde bei der Operation entfernt und leider nicht zur Untersuchung übersandt. Jedenfalls muß dieser Hydrops der Gallenblase eine ganz andere Ursache haben als der Hydrops der linkslappigen Gallenwege. Im Choledochus war ja noch Galle vorhanden, welche in die Gallenblase hätte übertreten können. Da das nicht der Fall war, muß ein Verschluß des Cysticus angenommen werden, wahrscheinlich durch einen Verschlußstein. Leider konnte der Kliniker darüber keinen Aufschluß mehr geben. Ein Carcinom des Cysticus bestand nicht. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diesen Hydrops der abgeschlossenen Gallenblase als selbständig entstanden, und zwar durch infektiös entzündliche Prozesse hervorgerufen ansehen.

Ein eigenartiger Fall von isoliertem Hydrops der Blase fand sich bei einem primären Carcinom des Cysticus. Die Patientin starb an den Folgen einer Metastase im Gehirn. Die Gallenblase war hydropisch erweitert, der Cysticus krebsig verändert. Der Inhalt der Gallenwege o. B. Bei Druck auf die Gallenblase erwies sich der Cysticus noch als durchgängig. Trotzdem kann hier Galle vom Choledochus aus nicht mehr übergetreten sein. Wahrscheinlich reichte die Druckerhöhung in demselben bei Anspannung des Oddischen Sphincters nicht zum Übertritt aus. Man kann daher die Gallenblase als funktionell ausgeschlossen betrachten. Da ihre Wandung im übrigen erhalten war, hätte man eingedickte Galle erwarten müssen. Der statt dessen gefundene Hydrops kann nur auf ein infektiös entzündliches Exsudat zurückgeführt werden. Gegen diese Annahme spricht auch nicht der Umstand, daß mikroskopisch keine Eiterkörperchen gefunden wurden. Wir wissen aus den Untersuchungen von *Kümmell*, daß allmählich eine völlige Auflösung der Eiterkörperchen in ursprünglichem Empyem stattfindet.

In einem anderen Fall (7) ließ sich der Übergang des Empyems in den Hydrops noch deutlich verfolgen. Es handelt sich um ein Carcinom des Gallenblasenfundus mit breitem Übergreifen auf die Leber. Zugleich bestand ein krebsiger Verschluß des Cysticus. In der Gallenblase befand sich eine klare, im Bodensatz noch milchig getrübte Flüssig-

keit mit 8 überkirschgroßen Cholesterinpigmentkalksteinen. Hier ist die infektiös entzündliche Entstehung des isolierten Hydrops der Gallenblase und gleichzeitig der Steinbildung sichergestellt.

Statistik über Cholelithiasis.

Zum Schluß sei mir noch erlaubt, einige statistische Bemerkungen über die Cholelithiasis überhaupt in den Jahren 1919—1925 des Freiburges Materials anzuknüpfen. Im hiesigen Institut fanden sich in dieser Zeit unter den 2946 Sektionen 251 Fälle mit Steinen in der Gallenblase, d. h. 8,52% aller Sektionen. Davon waren 188 Frauen und 63 Männer, also rd. 3mal soviel Frauen als Männer. An der Cholelithiasis sind 54 dieser Patienten gestorben, d. h. etwas über 20%. Die übrigen sind Gelegenheitsbefunde. Ich habe wegen zu großer Verschiedenheit männliche und weibliche Statistik getrennt geführt.

Zunächst seien die Ergebnisse der weiblichen Statistik mitgeteilt. Sehr wichtig wären die Daten der ersten Gallenblasensymptome gewesen. Ich habe einen vergeblichen Versuch gemacht, aus der Anamnese dieser Fälle über die Entstehungszeiten der gefundenen Steine etwas auszusagen. Ich schätze, daß in 75% der Fälle keine klinischen Beschwerden bestanden haben. Ebenso bedauerlich bezüglich der Klärung der Ätiologie ist die Lückenhaftigkeit der Vorgeschichte auf Zahl der Schwangerschaften. Immerhin haben sich einige Angaben über Konstitution zusammenstellen lassen.

Von den 188 Frauen waren 51, also 27,6% über den Durchschnitt fett, meist fettsüchtig. 32 litten an Carcinom, d. h. 17%. 39 litten an Phthise, d. h. 20,6%. Bei 17 wurde an der Leber eine Schnürfurche gefunden, d. h. bei 9%.

43mal fanden sich reine Cholesterinsolitär- bzw. Kombinationssteine (23%). In 60% fanden sich multiple Cholesterinpigmentkalksteine. Beim Rest war die Gallenblase einer vorangegangenen Cholecystektomie zum Opfer gefallen. Makroskopisch unverändert erschienen bei der Sektion trotz des Steininhaltes 35 Gallenblasen (18,6%). Chronische Cholecystitis, Verwachsungen usf. wiesen 67 Fälle auf (35,6%). In 8 Fällen (4,2%) lag Kalkschrumpfblase vor, in 12 Hydrops (6,4%). Eine Wanderung der Steine aus der Blase fand sich in 20 Fällen (11,2%).

Bei der Männerstatistik litten 7 an Carcinom (11%), 8 an Phthise. 10 waren ungewöhnlich fett (15,9%). 17 starben am Gallenblasenleiden (29,7%). Klinische Beschwerden hatten auch hier die wenigsten von ihrem Leiden aufzuweisen.

Pathologisch-anatomisch waren reine Cholesterinsteine bei 10 Fällen zu finden (15,9%), multiple Cholesterinpigmentkalksteine bei 46 Männern (73%). 10 Gallenblasen erschienen makroskopisch unverändert (15,9%), 27 waren chronisch entzündet (43%), 3mal war Empyem

vorhanden (5%), 1 mal verkalkte Schrumpfblase und 4 mal Hydrops (7%). 2 mal hat Syphilis bei Cholelithiasis bestanden. Starke Atherosklerose der Aorta war in mindestens $^3/_4$ der Fälle vorhanden. Steinwanderung aus der Blase wurde in 14 Fällen beobachtet (22%).

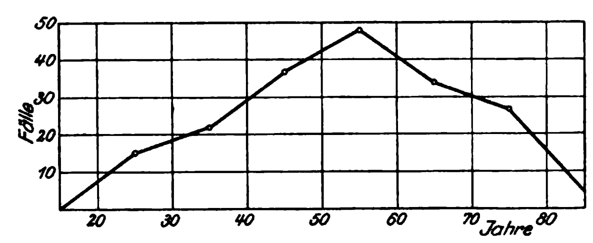


Abb 1. Alters- und Häufigkeitskurve der Cholelithiasis bei Frauen (Sektionen).

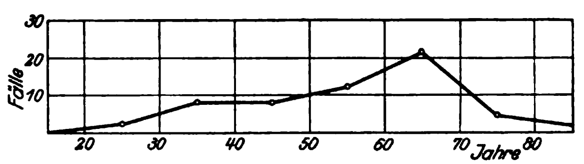


Abb. 2. Alters- und Häufigkeitskurve der Cholelithiasis bei Männern (Sektionen).

Neben den Einzelheiten der Statistik scheinen mir folgende Befunde noch besonders zu werten zu sein. Bei den Frauen liegt der Höhepunkt der Häufigkeitskurve zwischen dem 50. und 60. Jahr, bei Männern zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr. Ist auch die Statistik noch zu gering und zu einseitig auf Leichenmaterial aufgebaut, so läßt sie doch vermuten, daß beim weiblichen Geschlechte entweder die Gallensteinbildung früher einsetzt oder sich schneller entwickelt als beim männlichen. Wahrscheinlich ist doch die Schwangerschaft an der schnelleren Entwicklung oder dem frühzeitigen Auftreten des Steinleidens schuld. Denn der zweite bemerkenswerte Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht ist der, daß die reinen Cholesterin- bzw. Kombinationssteine beim weiblichen Geschlecht in fast $^1/_4$ der Fälle, beim männlichen nur in $^1/_6$ der Fälle gefunden werden. Das weist darauf hin, daß beim Weibe andere Faktoren als beim Manne die Gallensteinbildung beeinflussen. Es scheint wichtig, das hervorzuheben, weil gewöhnlich die Ätiologie des Gallensteinleidens für beide Geschlechter immer unter gemeinsamen Gesichtspunkten abgehandelt wird. Ich glaube, daß das nicht richtig ist.

Literaturverzeichnis.

Aschoff und *Bacmeister*, Die Cholelithiasis. Fischer, Jena 1909. — *Feldner*, Krebsstatistik. Inaug.-Diss. Göttingen 1908. — *Kehr*, Die Praxis der Gallenwegechirurgie. Lehmann, München 1913. — *Konjetzny*, Pathol. Anatomie und Physiologie der Gallenblase. Erg. Anat. u. Pathol. **14**, 802. 1910. — *Schwietering*, Über das Gallenblasencarcinom. Inaug.-Diss. Göttingen 1917.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Graz. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *H. Haberer*.)

Beitrag zur Gastroptosenfrage.

Von

Dozent Dr. **Viktor Orator,**

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 8. Dezember 1925.)

„Man kann das Kapitel der Nachkrankheiten nach Magenoperationen nicht abschließen, ohne auch der höchst unerfreulichen Fälle zu gedenken, bei denen wir wegen Ptose des Magens uns zu operativen Eingriffen entschließen. Wie alle Operationen wegen Ptose überhaupt, kranken auch die operativen Methoden zur Behebung der Magenptose daran, daß man mit der Operation doch nur ein Symptom einer meist recht universellen Erkrankung angreift, und daraus erklären sich wohl in erster Linie die unbefriedigenden Resultate. Von den zahlreichen Methoden der Raffung und Fixation des Magens, die in erster Linie eine Verminderung der Hubhöhe und damit die Möglichkeit einer besseren Entleerung des Organes im Auge haben, scheint mir die von *Perthes* angegebene Methode der Raffung mittels des Ligamentum hepatoumbilicale die beste zu sein, schon deshalb, weil sie die einfachste ist. Begeistert aber war ich von den Erfolgen, die ich persönlich mit der Methode erzielte, nie. In etwa 50% der Fälle habe ich Besserungen oder vollständiges Schwinden der Beschwerden beobachtet, in ebensoviel Fällen keinen Erfolg erzielt. Es ist zweifellos, daß jene Fälle von Ptose, bei denen ein normo- oder hypertonischer Magen vorhanden ist, besser auf den Eingriff reagieren als Fälle mit Atonie. Letztere steht aber bei der Ptose doch zumeist im Vordergrunde. Ich habe mich in Fällen mit guten Säurewerten und gutem Magentonus gelegentlich zur Resektion nach Billroth I ensschlossen und muß sagen, daß ich damit noch die besten Resultate erzielt habe. Ideal aber sind sie auch nicht. In einem Falle habe ich erst Beschwerdefreiheit erzielt, nachdem außer der Magenresektion auch noch eine Hepatopexie und eine Nephropexie der rechten Niere ausgeführt war. Schon die Multiplizität dieser Eingriffe beweist die Unzulänglichkeit des einzelnen. Viele Fälle machen wir aber durch keinerlei Operation beschwerdefrei, wie das eigentlich in der Natur der Sache liegt, und es

ist klar, daß jeder Chirurg immer mehr und mehr von allen Ptosenoperationen abrückt."

Wer diese Zeilen aus dem Referatvortrage[1]) Hofrat *Haberers* der vorjährigen Tagung des Verdauungskongresses liest, wird es nicht recht begreifen, wie *Liek* in seinen zwei letzten Arbeiten[2]) dazu kommt, die Klinik *Haberer* als Gipfelpunkt eines unbiologischen Verhaltens gegenüber der Gastroptose hinzustellen und seine Kennzeichnung ihres Geistes in dem „lapidaren" Satz münden zu lassen: „In der Klinik *Haberer* werden heute noch ptotische Magen angenäht!"[3])

Während ich eben damit beschäftigt war, eine Anzahl von Magenresektionsfällen, die eine groborganische Wandläsion (peptisches Geschwür oder Carcinom) vermissen ließen, einer histologischen Untersuchung zu unterziehen, erschien im Langenbeck-Archiv die Arbeit *Lieks* „Sollen wir den Senkmagen operieren?", die gerade auf Grund dieser Erfahrungen vielfach zum Widerspruch auffordern muß.

Liek hat sich durch Aufzeigen der „Irrwege in der Chirurgie" bleibende Verdienste erworben, aber die dogmatische Anwendung der in dieser Arbeit niedergelegten Grundsätze auf die einzelnen Teilgebiete führt zu Folgerungen, die den Kern des Widerspruches in sich tragen. *Liek* zitiert selbst den Satz, daß „alle Wissenschaft von der Erfahrung abstammt", und gerade deshalb wird auch jede noch so kritische Betrachtungsweise an der Erfahrung anderer nicht selbstherrlich vorbeigehen können; ebenso wie die Erfahrung eines einzelnen beschränkt bleiben muß.

Ehe auf die Ausführungen *Lieks* eingegangen werden soll, muß der eigenen Erfahrung Erwähnung getan werden, einerseits auf Grund der Bearbeitung des Resektionsmateriales der Klinik Eiselsberg, andererseits des Magenmateriales der Grazer Klinik seit der Übernahme durch Hofrat *Haberer*. Als dritter Baustein zur Begründung unserer Stellungnahme zur Gastroptosenfrage gesellt sich die Arbeit *Pauls* über die Resultate der Perthesschen Operation an der Innsbrucker Klinik der Jahre 1920—1924. Es ist mir eine Ehrenpflicht, gleich zu Beginn meiner Ausführungen gegen die Art und Weise, in der *Liek* diese an Ehrlichkeit und Selbstkritik nicht zu überbietende Nachuntersuchung bespricht, Einspruch zu erheben. Wenn man, um mit *Liek* zu reden, die Arbeit *Pauls aufmerksam* durchliest, so wird man es *zum mindesten* als unangebracht zurückweisen, wenn *Liek* in der Kritik über dieselbe Sätze

---

[1]) Nachkrankheiten nach Magenoperationen. Referat. Verhandl. d. 4. Tagung f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. S. Karger 1924.

[2]) 1. Sollen wir den Senkmagen operieren? Arch. f. klin. Chir. **137**, 174. 2. Zur Basedowfrage. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **193**, 246.

[3]) Nebenbei zeigt *Liek* damit, daß er die Arbeiten nicht so genau verfolgt hat. wie er gleich eingangs sagt; darum das Eingangszitat.

gebraucht, wie folgende: „Was bleibt übrig, wenn man das wissenschaftliche Beiwerk (die Amerikaner bezeichnen solche Arbeit als ‚wattiert') fortläßt?" oder „Für den, der solche Arbeiten richtig zu lesen vermag", als ob in der Arbeit irgend etwas bemäntelt wäre.

Ich will nicht von den logischen Widersprüchen reden, in die sich *Liek* verwickelt, wenn er knapp darauf nach Äußerung seines Mißtrauens gegen die heutigen Statistiken schreibt: „Es ist völlig gleichgültig, ob *Haberer* (*Paul*) 30%, *Wehner* 64%, *Vogel* gar 71% Heilungen durch die Gastropexie erzielen." Warum richtet sich *Lieks* Mißtrauen vor allem gegen *den* Autor (*Paul*), der die schlechteste Statistik hat? *Es ist ein so völliges Mißverstehen, fast könnte man meinen, Mißverstehenwollen des Tenors in der Arbeit von Paul, daß man beinahe an einen Kampf mit Windmühlen denken muß.*

Doch nun zu unseren Befunden.

Ich möchte zuerst aus der im Virchow-Archiv niedergelegten Bearbeitung des Resektionsmateriales der Klinik Eiselsberg den Fall 13 der III. Mitteilung herausheben.

Marie N., Frau in den 30er Jahren. Wegen einer schweren Ptose mit heftigen langjährigen Magenbeschwerden wurde im Sommer 1923 unter Ulcusverdacht laparotomiert. Da außer der Ptose nichts gefunden wurde, wurde — da die heftigen Magenbeschwerden zu einem Eingriff drängten — die Suspension des Magens am Lig. teres nach *Perthes* ausgeführt. Trotz röntgenologischer besserer Stellung des Magens traten aber gleichwohl neuerlich Beschwerden auf, worauf auf dringenden Wunsch der Patientin die typische Magenresektion vorgenommen wurde. Schleimhautverhältnisse: a) In der Pars media-Hinterwand. An der lateralen Hälfte gute Fundalschleimhaut, von der Mitte ab leicht gastritische Schleimhaut, direkt an der kleinen Kurvatur pseudopylorische Schleimhaut! Vorderwand: Große Kurvatur: Fundalschleimhaut. Kleine Kurvatur: schwer entzündete (pseudopylorische) Schleimhaut, hyaline Inseln in den Lymphknötchen. b) In Angulushöhle. Hinterwand: Lateral mäßig gastritische Fundalschleimhaut. Medial: schwer gastritisch pylorische Schleimhaut. Vorderwand: Lateral, Spur gastritisch fundal. Medial: schwer gastritisch pylorisch und pseudopylorisch (hyalin wie oben). c) Im Vestibulum. Hinterwand: schwer gastritisch atrophierend, pylorisch und pseudopylorisch. Vorderwand: Lateral, bloß stellenweise gastritisch fundal. Medial: gastritisch pylorisch. d) Im Antrum: schwerst atrophierende Pylorusgastritis mit reichlich Atypien, Duodenum ohne pathologischen Befund. 1 Jahr nach der Operation bestand wesentliche Besserung.

Es war dies der einzige Fall von resezierter Gastroptose, der mir aus dem Riesenmaterial der Wiener Klinik zu Gebote stand. Wohl aber habe ich von einem Peripherie-Spital einige Fälle von resezierter Ptose untersuchen können, und ich fand, ganz wie in dem ausführlich angegebenen Falle, jedesmal eine schwere Gastritis der Pars pylorica.

Ich habe auf Grund dieser Erfahrungen keinen Anstand genommen, diese regelmäßig festzustellende Pylorusgastritis als *gesetzmäßige* Begleiterscheinung der schweren Gastroptose aufzufassen. Sie tritt als Analogon neben die Pylorusgastritis beim Ulcusmagen sowie beim

benignen Tumor und ist als Motorgastritis im ätiologischen Sinne der „katarrhalischen“ Gastritis *Knud Fabers* gleichzusetzen. Diese Feststellung schien mir von ziemlicher Bedeutung. Denn daß die schwere Pylorusgastritis zu hartnäckigen, durch keine interne Maßnahmen zu behebenden Magenbeschwerden führen kann, wissen wir alle; die speziell darauf gerichteten Untersuchungen von *Konjetzny*, *Doberer*, eigene Befunde, haben das in hellstes Licht gesetzt. Entzündliche Veränderungen an allen Schichten des pylorischen Magenteiles (auch *Doberer* hat ja nunmehr seine „*Peri*gastritis adhaesiva“ in eine „Gastritis adhaesiva“ gewandelt, womit sie sich zwanglos in *Konjetznys* und meine Befunde eingliedert), Motilitätsstörungen und klinische Magenbeschwerden laufen da Hand in Hand.

In diesem Zusammenhange möchte ich nochmals auf einen anatomischen Befund hinweisen, den ich vor 5 Jahren (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 35) an reseziertem ptotischen Ulcusmagen erheben konnte. Während gewöhnlich die Ausstrahlung der Fibrae obliquae (untere Segmentschlinge *Forssells*), entsprechend der Incisura intermedia in der Höhe der Incisura angularis, am unteren Ende der Pars media gelegen ist, traf ich bei ptotischem Magen diese untere Segmentschlinge höher oben an. Ein größerer Teil der Pars media des Magens oberhalb der Incisura angularis war dieser muskulären Stütze der Fibrae obliquae beraubt.

Ein Befund, der meines Wissens sonst keine Beachtung gefunden hat, aber vielleicht einen wichtigen Hinweis darbietet auf eine organische Abart, eine organische Läsion, die wir am Ptosemagen feststellen können.

Es handelt sich also in gewissen Fällen von Gastroptose (nach dem Wiener Material zu urteilen: *solche* Gastroptosen, bei denen allerschwerste Magensymptome vorhanden sind) tatsächlich um morphologisch feststellbare pathologische Befunde, die uns solche Fälle von Ptose als organische Magenerkrankung nachweisen lassen. Tatsachen, auf die ich im Zusammenhange mit *Lieks* Gedankengängen noch werde zurückkommen müssen.

Was das operierte Ptosematerial der Innsbrucker Klinik anlangt, so kann ich wohl auf die Arbeit *Pauls* verweisen. Vom Jahre 1920 bis 1924 wurden 25 Fälle operiert (Perthessche Suspension). Er konnte 17 Fälle klinisch und röntgenologisch nachprüfen. Dabei fand er 30% Heilung, in 50—60% Beschwerdefreiheit. Es zeigte sich, daß die Besserung der Beschwerden nicht immer an ein gutes anatomisches Substrat gebunden ist. Im ganzen genommen wird vom Autor die Beantwortung der Doppelfrage angestrebt: „Erreichen wir mit der Methode eine Dauersuspension des Magens und wirken wir damit immer auf die Beschwerden ein?“ *Paul* gelangt am Ende seiner Arbeit zu einer *Ver-*

neinung dieser Fragen und sieht den Grund hierfür darin, daß der Angriffspunkt unseres Handelns noch zu einseitig ist.

Die Folge dieser unbefriedigenden Spätergebnisse der Perthesschen Suspension ist es, daß im letzten Jahre nur mehr ein einziges Mal die Perthessche Operation an der Klinik Haberer ausgeführt wurde, trotzdem das Magenmaterial in Graz noch wesentlich größer ist als das in Innsbruck.

Nebenbei streift *Paul* auch die Frage der Resektion nach *Billroth I* wegen Gastroptose (welche ja außerhalb seines Themas gelegen ist) und erwähnt, daß auch bei diesem Vorgehen Mißerfolge vorkommen können. *Liek* begeht hier den Fehler, im flüchtigen Lesen zu übersehen, daß neben den zwei von *Paul* ausdrücklich erwähnten Mißerfolgen eine Reihe von Fällen genannt sind, die schöne Erfolge zeitigten. Und die Hyperacidität ist dabei eine der *Voraussetzungen*, die die Resektion in Frage kommen lassen, nicht ihre Indikation, wie *Liek* einem hübschen Metapher zuliebe glaubenmachen will.

Vom Grazer Magenmaterial sei folgendes angeführt (wobei wir die Carcinome außer acht lassen): In den ersten 10 Monaten 1925 wurden an der Männerstation 107 Magenkranke behandelt; davon waren 101 Geschwüre am Magen oder Duodenum, die reseziert wurden. Weiters fanden sich 4 Gastritiden, 1 Dyspepsie und 1 Atonia ventriculi. Von diesen 6 Fällen wurde *keiner* einer Operation zugeführt.

An der Frauenstation waren im gleichen Zeitraum 55 Magenkranke; von diesen waren 37 Geschwüre, die reseziert wurden. Die übrigen Fälle verteilen sich auf 11 Gastroptosen, 1 Pylorushypertrophie + Gastroptose, 3 Gastritiden, 3 Atonien. Von diesen 18 ulcusfreien Fällen wurden 3 operativ behandelt, und zwar wurden bei zwei schweren Gastroptosen in einem Falle die Resektion, im 2. Falle ein Perthes ausgeführt. Die Pylorushypertrophie + Gastroptose wurde gleichfalls reseziert (*Billroth I*).

In der gleichen Zeit wurden von *Haberer* in der Privatpraxis 11 Magen reseziert, 8 wegen Geschwüre, 3 wegen Ptose. Bei diesen 3 resezierten Ptosen handelte es sich zweimal um geistliche Krankenschwestern, und gerade diese beiden Fälle haben ein vorzügliches Resultat ergeben insofern, als die Schwestern, welche gänzlich heruntergekommen waren, nach der Operation wieder arbeitsfähig wurden, sehr bedeutende Gewichtszunahmen zeigten und sich völlig magengesund fühlen. Gleichfalls befriedigend ist das Ergebnis bei den beiden an der Klinik resezierten Fällen.

Histologisch ergab sich, analog den Befunden des Wiener Materiales, eine meist schwere Pylorusgastritis.

Wenn wir die angegebenen Zahlen überblicken, ist es sofort in die Augen springend, wie zurückhaltend die Klinik Haberer mit einem

operativen Eingriffe bei Gastroptose ist. Während im selben Zeitraume an der Klinik 138 Ulcera reseziert wurden, sind von den übrigen in Behandlung gestandenen 24 Magenkranken nur 3 einer Operation unterzogen worden (2 Resektionen, 1 Perthes), d. h. von den Geschwüren wurden 100% operiert, von den Ptosen etwa 10%. Unter 150 chirurgischen Magenfällen (Carcinome unberücksichtigt) wurde ein einziges Mal die Perthessche Suspension für indiziert gehalten.

Ich möchte also dahin zusammenfassen, daß *Liek* die Arbeit *Pauls* weitgehend mißverstanden hat, denn in der Ablehnung einer naiv physikalischen Aufhängung des Magens gibt es zwischen *Paul* und *Liek* keine Meinungsverschiedenheit. Eine andere Frage ist es, ob man der Schlußfolgerung *Lieks*: „operative Eingriffe wegen Gastroptose sind abzulehnen" beipflichten soll.

Die Gastroptose ist kein so einheitliches Symptom, als das *Liek* glaubenmachen möchte. Daß die Gastroptose ein Teilsymptom einer konstitutionellen Abart sei, ist seit langem bekannt, ebenso wie der hohe Druckpunkt im Epigastrium in allen klinischen Kursen als Reizsymptom des Plexus solaris gelehrt wird. Die Frage ist nur, wie man diese konstitutionelle Abart, diese neuropathische Schwäche beeinflußt. Die „Behandlung liegt ausschließlich auf seelischem Gebiet", sagt *Liek*. Daß ihm selbst dies aber oft nicht gelingt, muß er selbst zugeben. „Ich operiere diese Kranken nicht, wie *Haberer*, ungern, sondern überhaupt nicht. Ab und zu falle ich natürlich auch hinein, mache aber den Bauch gleich wieder zu; viele solcher Kranken machen mir dann das weitere Leben recht sauer." Der Arzt ist aber eigentlich dazu da, den Kranken zu helfen. Und der Kliniker hat weiterhin die Verpflichtung, immer neue Wege darin zu suchen.

Wir haben bei der Gastroptose verschiedene Formen zu unterscheiden: die normotonische, die spastisch-atonische, die Ptose mit Pylorushypertrophie, die Ptose mit schwerer pylorischer Gastritis, endlich die Ptose beim Ulcusmagen. Wenn nun auch darüber keine Meinungsverschiedenheit besteht, daß die Gastroptose an sich keine Indikation zu einem chirurgischen Eingriff darstellt, dürfen wir mit *Liek* nicht so weit gehen, bei Gastroptose jede örtliche Operation abzulehnen. Die Gastroptose kommt ja, wie gesagt, auch sehr oft neben einem Ulcus vor, beeinträchtigt in keinem wesentlichen Punkte unser operatives Vorgehen gegen das Geschwür. Womit auch der *Gegenbeweis* erbracht ist, daß die Gastroptose die Resektion nicht vertrage und schlechte postoperative Erfolge beinhalte.

Weiter haben wir früher ausgeführt, daß bei schweren Gastroptosen gesetzmäßig eine irreparable pylorische Gastritis angetroffen wird, ferner in vielen Fällen morphologische Muskelabnormitäten, welche das Symptom Gastroptose zu einem lokalisierten Organleiden machen,

was vielleicht die Ursache der schweren Motilitätsstörung mancher Ptosen darstellt.

Und damit haben wir eine gewisse Analogie zur Nephroptose und – um *Liek* auf diesem Boden zu folgen – auch zum Basedow.

Ebenso wie die Nephroptose an sich keinen Grund zum operativen Eingriff darstellt, wohl aber die Nephropexie ausgeführt wird bei Gefahr der Hydronephrose wegen Uretherknickung, *so stellt die Gastroptose an sich für uns keine Operationsindikation dar, wohl aber die schwere Gastritis und Motilitätsstörung, sofern die intensivste interne Behandlung sich dagegen machtlos erweist.*

Und wenn ich zuletzt auf den Basedow zu sprechen komme, kann ich mich auch hier des Eindruckes nicht erwehren, daß *Liek* inkonsequent ist. Basedow und Gastroptose sind für *Liek* psychogen bedingt (wobei freilich alle psychischen Traumen, die erst durch Psychoanalyse hervorgeholt werden, in der Basedowgenese gewisse Zweifel erregen). Während aber *Liek* für die Gastroptose streng konsequent irgendwelche Operation an dem bloß die Teilsymptome zum Ausdruck bringenden Erfolgsorgan ablehnt, ist er beim Basedow erstaunlicherweise Anhänger einer radikalen Operation (an der Schilddrüse). Wobei es auch wieder der ruhig Denkende nicht einsieht, warum dabei das Vorgehen *Haberers*, neben der Schilddrüse auch die Thymus zu reduzieren (ein Verfahren, das auch im letzten Jahre in Graz wieder ausgezeichnete Resultate ergab), als völlig verfehlt hingestellt wird, während als Ideal sein „einfach und ausgiebig operieren" bezeichnet wird. Denn vom Gesichtswinkel der Theorie *Lieks* ist sein eigenes Vorgehen mindestens ebenso verkehrt. Man sollte aber wenigstens von einem Autor verlangen, daß er nach seiner Theorie auch handle[1]). Wenn aber *Liek* für den Basedow eine örtliche Operation zuläßt, sobald an dem Erfolgsorgan der psychischen Störung

[1]) *Liek* begründet dieses sein Vorgehen beim Basedow (ausführlich gegen *Cermak* polemisierend, der ihm schon den gleichen Vorwurf gemacht hat) erstmals mit der Feststellung, daß er sich damit in großer und guter Gesellschaft befinde. Es stört *Liek* weiter nicht, daß er 3 Seiten vorher erklärt hat, in wissenschaftlichen Fragen gäbe es keine Majoritätsbeschlüsse und keinen Autoritätsglauben. Der letztere reicht bei *Liek* immerhin so weit, eine briefliche Mitteilung *Garrè's* gegen *Haberer* auszuspielen. Es liegt hier ganz abseits meines Themas, auf die sonstige Polemik *Lieks* in der Basedow-Frage einzugehen, zumal sie wenig Neues bietet. Nur eine sachliche Richtigstellung möchte ich hier einfügen: Die zwei von *Haberer* 1924 am Innsbrucker Naturforschertag erwähnten Todesfälle nach kombinierter Operation sind nicht „zwei weitere", sondern die zwei von *Haberer* schon längst publizierten, auf die — als Mißerfolge im Gesamtmaterial — von neuem hingewiesen wurde. Wenn sich aber *Liek* über den Ton der Polemik *Cermaks* beklagt, so kann nur mit Bedauern festgestellt werden, daß sich *Liek* in Besprechung der *Paul*schen und *Cermak*schen Arbeit dem ebenbürtig zur Seite stellt. Ich habe mich bemüht, *Liek* in diesem Sinne nicht zu folgen, um dieser Polemik, die ja nur einen Wert hat, so lange sie sachlich ist, jede persönliche Note zu nehmen.

(an der Schilddrüse) schwere Veränderungen eingetreten sind, dann ist es eine Inkonsequenz, für die Gastroptose ein für allemal an dem starren „noli me tangere" festzuhalten. Ich habe oben gezeigt, daß auch bei der Gastroptose schwere morphologische Veränderungen vorliegen können, wenn auch ihr Nachweis und damit die richtige Auswahl der zu operierenden Fälle noch weiterer Erfahrungen bedürfen wird.

Wer die Arbeiten *Pauls* und das anfangs zitierte Referat *Haberers* liest, wird daraus ersehen, wie zurückhaltend wir mit der Indikation eines operativen Eingriffes bei Gastroptose sind. Verkehrt aber ist es, von vornherein jede Operation abzulehnen. *Schwere pylorische Gastritis, Pylorushypertrophie, schwere Motilitätsstörung geben die Indikation zur Resektion, in seltenen Fällen zur Suspension* (*Perthes*). Die Entscheidung ist oft erst bei offenem Bauche zu treffen.

Und noch auf eines muß hier hingewiesen werden. Die Röntgendiagnostik unseres Zentralröntgeninstitutes läßt uns nur selten im Stiche. Wenn aber eine Fehldiagnose, ein Übersehen eines Duodenalulcus, vorgekommen ist, dann war es immer an einem atonisch-ptotischen Bulbus. Auch in dieser Hinsicht wird man also einen Fehler begehen können, wenn man bei Gastroptose auf dem starr ablehnenden Standpunkte *Lieks* steht.

Ich möchte deshalb dahin zusammenfassen, *daß die Gastroptose an sich kein Grund zur Operation ist, daß aber die Gastroptose auch nicht zu einer Kontraindikation werden darf, in notwendigen Fällen, z. B. schwere pylorische Gastritis, Motilitätsstörung, Pylorushypertrophie, einen dadurch indizierten Eingriff vorzunehmen.* Bei hartnäckigen Fällen ist immer an ein auch evtl. röntgenologisch übersehenes kleines Ulcus am atonisch ptotischen Bulbus duodeni zu denken.

(Aus dem Histologischen Institute der Universität Innsbruck.
Vorstand: Prof. Dr. *Sigmund Schumacher*.)

Veränderungen im Magendarmtrakte nach operativer Änderung der Reizlage.

Von

Dr. Hermann Angerer,

gewesener Assistent am anatomischen Institute.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. November 1925.)

Holmgren beschreibt im Anatom. Anz. **54**, Veränderung des unteren Ileum, welches als Anus präternaturalis in die Bauchwand eingenäht war und nach einem Jahre langem Bestande, reseziert wurde. Unter einer so gewaltigen Veränderung der Reizlage, wie sie die Anlegung eines Anus präternaturalis für den Dünndarm bedeutet, sah *Holmgren* Umgestaltungen in der Wandbeschaffenheit dieses Darmstückes, die auf einen hohen Grad von Anpassungsfähigkeit der Darmwand an eine veränderte Umgebung, schließen lassen. In einer zweiten Mitteilung, Anatom. Anz. **56**, berichtet derselbe Autor über einen ähnlichen Fall, bei welchem aber der Anus präternaturalis, der ebenfalls im Ileum gelegen war, dreieinhalb Jahre bestanden hatte. Er fand auch hierbei, neben der Entwicklung von Drüsen, die den Duodenaldrüsen glichen, eine Umgestaltung der exponierten Dünndarmschleimhaut, in eine solche mit Dickdarmcharakter. In seinem ersten Falle, der meinem vorliegendem, bezüglich Indikation zur Anlegung des Anus präternaturalis, und Dauer des Bestandes desselben, annähernd glich, fand *Holmgren,* daß die zum Anus führende Schlinge, entsprechend ihrer neuen Aufgabe, eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Dickdarme zeigte. Die abführende Schlinge atrophierte, infolge Inaktivität. Eine kurze Erwähnung von fast ausschließlichem Vorkommen von Becherzellen, in einem reseziertem Ileum, das ein Jahr lang ausgeschaltet war, macht auch *Schmidt,* in einer seiner Arbeiten.

Mein Präparat verdanke ich dem Entgegenkommen meines Vaters, der mir Gelegenheit gab, einen Anus prätern. axialis, coecalis, zu resezieren.

Es handelte sich um einen 54 Jahre alten Mann, welchem wegen Colitis ulcerosa, im Juni 1924 der Anus praetern. angelegt wurde. Da sich das Grundleiden des Patienten besserte, konnte man nach negativem Ausfalle der bakteriologischen Untersuchung, den Patienten von seinem Anus praetern., befreien. Ich resezierte am 25. IV. 1925 das Coecum mit der Valvula ileocoecalis und ein etwa 3 Querfinger langes Stück Ileum. Hierauf wurde eine Ileotransversostomie, Seit-zu-Seit, angelegt. Der Patient konnte einige Wochen nachher, beschwerdefrei entlassen werden.

Das Präparat wurde mit Kochsalz abgespült und sofort in *Schaffer*schem Formol-Alkohol fixiert. Sodann wurden drei Stücke, eines aus dem Coecum, ein zweites aus dem Übergang zwischen Dünn- und Dick-



Abb. 1. Schnitt durch die Valvula ileocoecalis, des resezierten Anus praeternaturalis. Bei 3facher Vergrößerung. Die zirkulären Schleimhautfalten im Ileum sind deutlich zu sehen.

darm, ein drittes aus dem Ileum in Celloidin eingebettet. Schon während der Operation fielen die zahlreichen, eng aneinander liegenden zirkulären Schleimhautfalten auf, die sich im Ileum vorfanden. Abb. 1 zeigt den Schnitt durch die Valvula ileocoecalis, auf dem diese Falten deutlich zu sehen sind. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich tatsächlich um fixierte Schleimhautfalten handelte, die analog den *Kerkring*schen Falten gebaut waren. Die einzelnen Querfalten sind mit zahlreichen, zum Teil schon mit freiem Auge erkennbare Darmzotten besetzt. Die einzelnen Zotten sind sehr unregelmäßig an Größe und zeigen zahlreiche Polymerenbildungen (*Heidenhain*). Von wohlausgebildeten Dimeren, bis zu breiten Kuppen, mit nur sachten Eindellungen an der Oberfläche, sehen wir viele Übergangsstadien, ja an einzelnen Stellen scheinen Zotten

überhaupt zu fehlen. Nach *Oppel* findet man normalerweise, daß sich im untersten Ileum Zotten an ihrer Basis vereinigen, sie sind aber dann niedrig und platt, den Übergang in den Dickdarm andeutend. Hier aber sind sie teilweise auffallend schmal und lang.

Sehr weitgehende Veränderungen zeigte das Epithel der zum Anus führenden Dünndarmschlinge. Ist es normalerweise doch selten, daß im Dünndarm mehrere Becherzellen aneinanderliegen und sind gewöhnlich einige Zylinderzellen zwischengeschaltet, so sehen wir hier ein mächtiges Überwiegen der ersteren, ja einzelne Zotten scheinen nur von Becherzellen bedeckt, was an Querschnitten besonders deutlich hervortritt. Abb. 2 zeigte eine Zotte, die durch einen Lymphfollikel, der sich gegen



Abb. 2. Eine Zotte, die durch einen Lymphfollikel kolbenartig verbreitert ist. 50fache Vergrößerung.

das Epithel hin ausbreitet, ein kolbenförmiges Aussehen erlangt. Auf Abb. 3 sehen wir nun das Epithel auf der Kuppe dieser Zotte bei starker Vergrößerung. Das Epithel zeigt eine eigenartige Gruppierung. Knospenförmig angeordnete Zellen, deren Plasma heller gefärbt ist, als das der gewöhnlichen Zylinderzellen und deren Kerne arm an Chromatin sind, scheinen die zwischen ihnen liegenden Darmhauptzellkomplexe stark zu drücken. Da von diesem Drucke besonders die mittleren Teile der letzteren stark betroffen sind, werden ihre Kerne von der Basis abgehoben. Entsprechend der Verjüngung der hellen Zellen gegen den Cuticularsaum hin, bekommen die eingeengten Darmhauptzellen in ihren der Oberfläche zugekehrten Anteilen wieder Raum, sich etwas auszudehnen. Der Cuticularsaum senkt sich infolgedessen allenthalben gegen die hellen Zellen hin ein. Einigen dieser Zellen sitzen Schleimbecher auf. Die hellen Zellen erinnern sehr an die endoepithelialen Drüsen *Schaffers*, Becher-

zellknospen, wie sie sich zum Beispiel in großer Menge im mehrreihigen Flimmerepithel der Nasenschleimhaut finden, dessen Gestalt an Becherzellen außerordentlich wechselnd ist und bei katarrhalischen Erkrankungen wesentlich vermehrt werden kann. Wie aus dem oben erwähnten Vorhandensein von Schleimbechern und dem starken Überwiegen von Becherzellen in der Umgebung der beschriebenen hellen Zellen zu schließen sein dürfte, handelt es sich hier wahrscheinlich um jugendliche Zellformen, welche sich entsprechend der neugeschaffenen Umgebung, allmählich in Becherzellen differenzieren. Solche Bilder sehen wir im normalem Darme nicht.

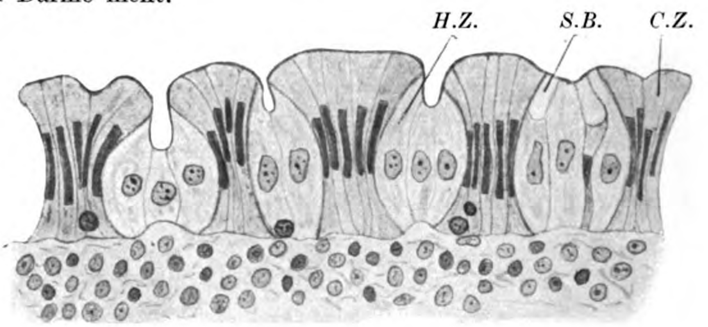


Abb. 3. Epithel auf der Kuppe dieser Zotte, bei 500facher Vergrößerung. *H.Z.* = helle Zellen *S.B.* = Schleimbecher; *C.Z.* = Zylinderzellen.

Die *Lieberkühn*schen Krypten sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. In ihrem Grunde liegen zahlreiche, zum Teile sehr grob granulierte *Panethzellen. Paneth und Miram* fanden so grobe Granula in den *Panethzellen* im Hungerzustande. Wahrscheinlich haben auch hier ähnliche Verhältnisse bestanden, denn der Patient war außerordentlich abgemagert.

Der Übergang von den Dünn- in den Dickdarm vollzieht sich ohne Besonderheiten. Die etwas tiefer werdenden Krypten, welche noch einzelne Panethzellen bergen, gewinnen allmählich das Aussehen parallel angeordneter Dickdarmkrypten. Das Coecum verhält sich wie gewöhnlich.

Vergleichen wir die hier gefundenen Veränderungen mit jenen, welche *Holmgren* fand, so haben beide eine ausgesprochene Vermehrung der Schleimzellen gemeinsam. Eine Bildung von zirkulären Schleimhautfalten sah *Holmgren* in keinem seiner Fälle. Eine Verschiebung zwischen Mucosa und Muscalaris hatte wohl kaum zur Bildung zirkulärer Schleimhautfalten Ursache gegeben. Auch spricht die gleichmäßige Beschaffenheit der einzelnen Falten gegen diese Entstehungsursache. Dafür allerdings, daß eine abnorme mechanische Beanspruchung der Schleimhaut im Gebiete des Anus statthatte, dürften in Anlehnung an *Heidenhain*, die zahlreichen Polymerenbildungen sprechen. Wenn wir aber die Be-

deutung der zirkulären Schleimhautfalten in einer Oberflächenvergrößerung einerseits, andererseits in einer Verlangsamung der Passage des Darminhaltes, erblicken, so wäre es wohl vorstellbar, daß durch die Bildung dieser Falten in diesem Falle, letztere hätte erzielt werden sollen.

Die in meinem Falle gefundenen Veränderungen geben nicht das einheitliche Bild funktioneller und örtlicher Anpassung, wie es *Holmgren* in seinen Fällen fand. Es scheint die Umdifferenzierung von Dünn- in Dickdarm, von zu vielen uns bekannten Faktoren abhängig zu sein, als daß wir eine gewisse Regelmäßigkeit in derselben erwarten könnten.

Es war nun naheliegend, nach anderen Fällen zu suchen, in welchen ein Darmstück unter den Einfluß einer veränderten Umgebung gesetzt wird, um auch hier vielleicht Veränderungen zu finden, welche mit diesem Umgebungswechsel in Zusammenhang stünden. Eine solche Veränderung der Reizlage findet in hervorragender Weise bei einer Gastroenterostomie statt, bei welcher ein Stück Jejunum mit dem Magen vereinigt wird. Allerdings sind operativ gewonnene Präparate einer unveränderten Gastroenterostomie ziemlich selten und dies dürfte wohl auch erklären, daß bisher nur wenige Gastroenterostomien, bei welchen kein Ulcus pepticum Jejuni vorhanden war, einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen wurden. Bestand aber ein Ulcus pepticum Jejuni, so zeigen sich in der Umgebung desselben starke Veränderungen, welche uns das normale Aussehen einer Gastroenterostomie nur schwer beurteilen lassen. Leichenmaterial ist wegen der großen Empfindlichkeit der Darmepithelien, für feinere Untersuchungen ebenfalls kaum zu brauchen. Zufällig gelang es mir ein geeignetes Präparat zu erhalten.

Dasselbe stammt von einer 34 Jahre alten Patientin, deren Krankengeschichte kurz folgendermaßen lautet:

1922 wurde sie zum erstenmal wegen Verdacht auf ein Ulcus ventriculi, auswärts laparatomiert, damals aber bei negativem Befunde, nur eine Appendektomie ausgeführt. Die Beschwerden von seiten ihres Magens schwanden aber nicht, und so wurde sie im Juli 1924 abermals operiert. Es wurde wegen Ptosis ventriculi eine retrokolische Gastroenterostomie angelegt. Auf diesen Eingriff hin steigerten sich die Beschwerden der Patientin derart, daß sie schließlich mit dem Bilde eines chronischen Circulus vitiosus, das städtische Krankenhaus in Hall aufsuchte.

Bei der von meinem Vater am 25. V. 1925 vorgenommenen Laparatomie zeigte sich ein Status post gastroenterostomiam posteriorem.

Um das Übel gründlich zu beseitigen, wurde die ganze Gastroenterostomie mit anschließender Querresektion des Magens entfernt.

Die Patientin überstand den großen Eingriff gut und ihre Beschwerden sind seither beinahe verschwunden.

Um eine Epithelläsion nach Möglichkeit zu vermeiden, wurde von der Anwendung des Thermokauters abgesehen. Der Magen wurde nahe der großen Kurvatur eröffnet und das ganze Präparat in *Schaffer*schem Formol-Alkohol fixiert.

Zur Orientierung über das Präparat diene Abb. 4, auf welcher auch die drei Stellen, aus welchen die Stücke zur histologischen Untersuchung entnommen wurden, eingezeichnet sind. Man sieht auf dieser Abbildung den eröffneten Gastroenterostomierung. Der Magen zeigt eine außerordentlich deutliche Felderung. Die angrenzenden Falten des Jejunum sind an ihrer Grenze gegen den Magen hin kuppenförmig verbreitert. Bei Lupen-

Abb. 4. Eröffneter Gastroenterostomiering mit angrenzendem Magen. *M.* zeigt die Stelle, aus welcher die Schnitte zur Untersuchung des Magens entnommen wurden. Aus der Gegend 5° wurden die Schnitte für Abb. 5 entnommen, aus der Gegend 6° diese für Abb. 6. *G* weist auf die Grenze zwischen Magen und Darm hin.

vergrößerung sieht man, daß die Zotten auf diesen Kuppen sehr niedrig sind, während sie auf den übrigen Teilen der Falten schon mit freiem Auge deutlich wahrzunehmen sind. Die histologische Untersuchung der drei oben erwähnten Stücke aus diesem Präparat ergab folgendes.

Der Magen zeigt in größerer Entfernung vom Darme annähernd normales Verhalten. Nur scheinen die Kerne in den Epithelien längsoval und von ihrer Basis etwas abgerückt. Vereinzelt finden sich auch wohlausgebildete Becherzellen in den Foveolae. Allenthalben ist auch ein deutlicher Cuticularsaum ausgebildet. Das Epithel gewinnt dadurch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Darmepithel. Diesen Veränderungen wird

man aber nicht allzuviel Bedeutung beimessen dürfen. *Ebner* und *Schaffer* bezeichnen sogar Darmepithelschläuche, die sich im Magen in einer Entfernung von ungefähr 1—2 cm vom Pylorus finden, als normale Vorkommnisse. Hier allerdings liegen diese Stellen in der Magenschleimhaut, in denen sich Epithelveränderungen fanden, etwas weiter vom Pylorus ab. Besonders zahlreich finden wir aber Darmschleimhautinseln bei pathologischen Veränderungen im Magen, wie neuere Untersuchungen von *Gg. B. Gruber*, *Ghuma*, *Hari*, *Müller*, *Kleinschmidt* und anderer ergaben,

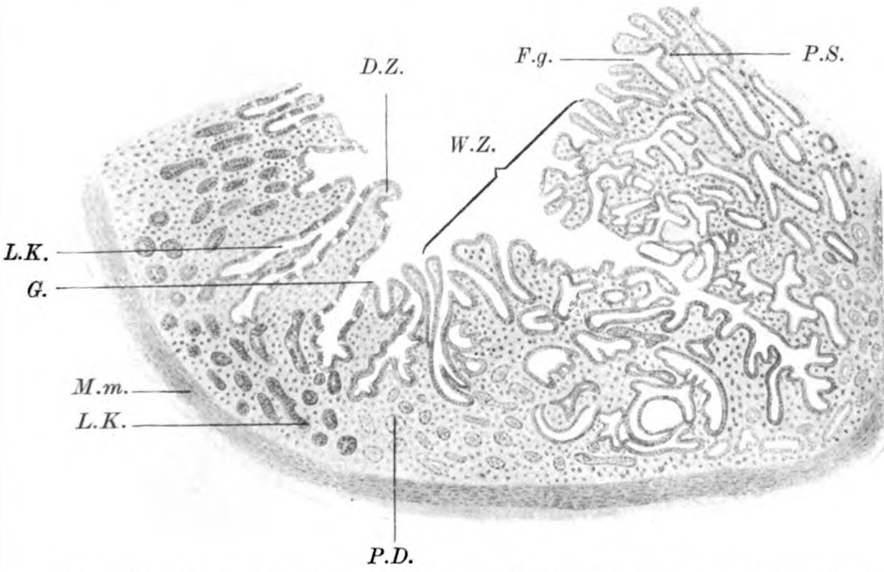


Abb. 5. Schnitt durch die Grenze zwischen Magen und Darm. 30fache Vergrößerung. *D.Z.* = Darmzotten; *L.K.* = Lieberkühnsche Krypten; *G.* = Grenze zwischen Magen und Darmepithel; *W.Z.* = Wucherungszone; *P.S.* = normale Pylorusschleimhaut; *M.m.* = Muscularis mucosae; *P.D.* = Pylorusdrüsen; *F.g.* = Foveolae gastricae.

welche Darmschleimhaut in der Umgebung eines Ulcus, oder bei chronischer Gastritis, oder bei adenomatösen Epithelwucherungen sahen.

Weiter gegen die Gastroenterostomie hin (Abb. 5) verliert die Magenschleimhaut ihr normales Aussehen. Die Foveolae, die zum Teil bis gegen die muscularis mucosae hin vordringen, zeigen eine starke Wucherung und sind außerordentlich verzweigt. Diese Wucherungszone erstreckt sich auf Abb. 5 bis zum Darme, der sich scharf, aber ohne Narbenbildung, gegen den Magen hin abgrenzt. Entsprechend der dem Magen angehörenden Wucherungszone, sehen wir in ihr auch zahlreiche Endstücke von Pylorusdrüsen, die aber hier nirgends in den Darm hineinreichen. Die Magenschleimhaut ist im Bereiche der Wucherungszone etwas dünner als in den angrenzenden Gebieten. Ganz anders verhält sich der Übergang

von Magen in den Darm auf Abb. 6, welche nach einem Schnitte gezeichnet ist, der dem anderen Rande des Gastroenterostomieringes entnommen ist (vergl. Abb. 4). Der Magen zeigt hier keine Wucherungszone, die wenig verzweigten Foveolas reichen hier auch nicht so weit gegen die Muscularis mucosae wie auf Abb. 5. Dagegen scheinen die dem Magen zunächst liegenden *Lieberkühn*schen Krypten ziemlich stark verzweigt. Hier aber liegt keine scharfe Grenze zwischen Magen und Darmschleimhaut vor, ja wir sehen Pylorusdrüsen sehr zahlreich neben *Lieberkühn*schen Krypten in der Jejunalschleimhaut gelegen. Dabei liegen die

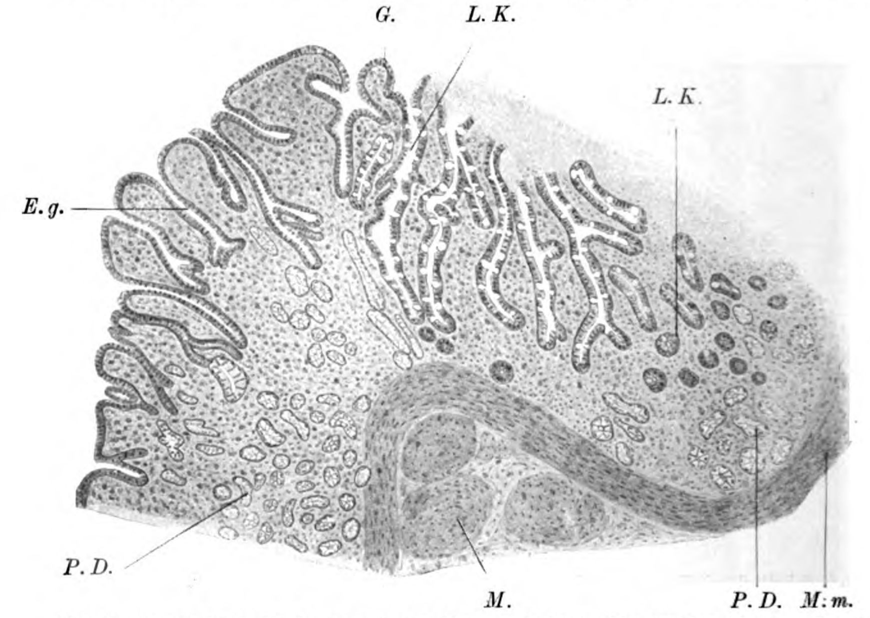


Abb. 6. Schnitt durch die Grenze zwischen Magen und Darm. 30fache Vergrößerung. Die Abkürzungen und Verweisstriche sind gleichbedeutend mit denen auf Abb. 5. *M.* = muscularis.

Pylorusdrüsen tiefer, als die *Lieberkühn*schen Krypten, reichen aber nirgends in die Muscularis mucosae hinein. Das ganze Bild macht den Eindruck eines allmählichen Überganges von Magen in Darm, wie wir es normalerweise am Beginn des Duodenums sehen. Vielleicht nur mit dem Unterschiede, daß die Pylorusdrüsen nicht unter die Muscularis mucosae rücken, wie es im Duodenum der Fall ist, um dort als *Brunner*sche Duodenaldrüsen zu erscheinen. Besonders erwähnenswert scheint mir der Befund zu sein, daß ich vereinzelte Pylorusdrüsen auch in relativ weiter Entfernung von der Gastroenterostomiestelle fand. So zum Beispiel betrug diese Entfernung einmal ca. 4 mm. Es kommen zwar Schleimhautdystopien allenthalben im Magendarmtrakte vor. *Müller* mißt diesen Dystopien sogar ein ursächliches Moment zur Entstehung peptischer Ge-

schwüre bei. Niemals aber wurde noch ein Befund von Pylorusdrüsen im Jejunum gemacht. Wie wir nach den Untersuchungen von *Helly* wissen, sind ja auch die *Brunner*schen Drüsen an der Flexura duodeno jejunalis stets verschwunden. Um wieviel weniger werden wir rein mucös-gelegene Pylorusdrüsen ca. 10 cm hinter der Flexura duodeno jejunalis finden können. Ihr Auftreten an dieser Stelle scheint also hier sicherlich im Zusammenhange mit der Gastroenterostomie zu stehen. Gegen eine Heterotopie von Magendrüsen im Darme spricht auch eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Vorkommen von Heterotopien im Darmtrakte, derzufolge sich heterotopische Formationen stets oral von der angrenzenden, ortsdominierenden Formation finden (*Schridde*).

In einigen Pylorusdrüsen fanden sich pyramidenförmige, grob granulierte Zellen, die sich in keiner Beziehung von den Panethzellen unterschieden.

Die Darmzotten sind in den dem Magen angrenzenden Teilen des Jejunums sehr kurz. Dabei sind die Darmkrypten sehr lang und gleichen diesbezüglich denen des Dickdarms. Die Panethzellen finden sich nicht nur im Grunde der Krypten, sondern vereinzelt auch in ihren Seitenteilen und sind dann von Becherzellähnlicher Form. Solche Befunde wurden schon öfter gemacht, so von *Kull*, *Kaufmannwolf*, *Bloch*, *Weissbart* und anderen.

Im Ileum konnten im Anschlusse an die Anlegung eines Anus präternaturalis, im Magen und Jejunum im Anschlusse an die Anlegung einer Gastroenterostomie, Umgestaltungen wahrgenommen werden, die zum Teile eine deutliche Angleichung an die Umgebung erkennen lassen. Am Gastroenterostomieringe verhalten sich diese Umgestaltungen ganz verschieden. Während an der einen Stelle desselben eine scharfe Grenze zwischen Magen und Darm besteht, ersterer aber eine deutliche Wucherungszone aufweist, sehen wir an einer anderen Stelle des Gastroenterostomieringes Magen und Darm allmählich ineinander übergehen, wobei sich die Pylorusdrüsen weit in den Darm hinein erstrecken. Dabei liegen dieselben rein mucös. Die Schleimhaut des Jejunums gewinnt dadurch die Charaktere des obersten Duodenums, wo ja auch ein allmählicher Übergang vom Magen in den Darm stattfindet.

Die *Kerkring*schen Falten sind an der Grenze gegen den Magen hin verbreitert, die sie hier bedeckenden Darmzotten sehr niedrig. Eine Narbe konnte weder in der Submucosa, noch in der Mucosa gefunden werden. Im Gegensatze zu *Chiari*, welcher auch in der Schleimhaut an der Grenze zwischen Magen und Darm eine Narbe findet. Nur in der Muscularis konnte ich eine Überkreuzung und Verwerfung von Muskelbündel an der ehemaligen Nahtstelle finden.

Es wäre vielleicht denkbar, daß die Veränderungen, welche im Jejunum im Anschlusse an eine Gastroenterostomie stattfinden, be-

sonders das Auftreten von Pylorusdrüsen im Darme, in einem ursächlichen Zusammenhange stehen könnte, mit einer Geschwürsbildung in demselben. Ob diese Veränderungen, welche ich in meinem Falle fand, sich auch in anderen Fällen mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit wiederholen, müssen weitere Untersuchungen zeigen, welche aber bei der Seltenheit hierzu geeigneter Präparate lange Zeit erfordern.

Ich behalte es mir vor, die Frage der Anpassung an die Umgebung im Magen-Darmtrakte experimentell weiter zu verfolgen.

Herrn Professor *von Schumacher*, durch dessen Entgegenkommen mir diese Arbeit ermöglicht wurde, sei an dieser Stelle mein Dank hierfür ausgesprochen.

Literaturverzeichnis.

Braus, Anatomie des Menschen Bd. II. — *Bloch, E.*, Jahrb. f. Kinderheilk., Neue Folge, **58**, H. 5. 1902. — *Chiari, O.*, Über das postoperative Jejunalulcus. Arch. f. klin. Chir. **134**, H. 4. — *Chuma, M.*, Zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. Arch. f. pathol. Anat. **247**. — *Hari, P.*, Über das normale Oberflächenepithel des Magens und über Vorkommen von Randsaumepithelien und Becherzellen in der menschlichen Magenschleimhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. **58**. 1901. — *Helly, K.*, Die Glandulae duodenales als Bestimmungsmittel der Duodenallänge beim Menschen. Anat. Anz. **22**. 1902. — *Heidenhain, M.*, Über Zwillings-, Drillings- und Vierlingsbildungen der Dünndarmzotten, ein Beitrag zur Teilkörpertheorie. Verhandl. d. Anat. Gesellschaft 1911. — *Holmgren, E.*, Veränderungen in der Struktur des Menschendarmes, im Zusammenhang mit curativ angelegtem Anus praetern. Anat. Anz. **54**. 1921. — *Holmgren, E.*, Veränderungen in der Struktur des Menschendarmes. 2. Mitteilung. Anat. Anz. **56**. 1923. — *Kaufmann-Wolf*, Kurze Notiz über Belegzellen, Panethzellen und basalgekörnte Zellen im Darme des Menschen. Anat. Anz. **39**. 1911. — *Koelliker*, Handbuch der Gewebelehre Bd. III. — *Kleinschmidt, O.*, In Klinik der bösartigen Geschwülste. Zweifel-Payr, Bd. II. — *Kull, H.*, Über die Entstehung der Panethzellen. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. **77**. 1911. — *Lehner, J.*, Bemerkungen zur Histologie der Magen- und Duodenaldrüsen des Menschen. Wien. klin. Wochenschr. **11**. 1923. — *Miram, K.*, Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. **79**. 1921. — *Müller, P.*, Beiträge zur Histologie und Pathogenese des Ulcus pept. innerhalb und außerhalb des Magens. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **23**, H. 1. — *Oppel*, Lehrbuch der vgl. mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere Bd. II u. III. — *Paneth, J.*, Über die secernierenden Zellen des Darmepithels. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. **31**. — *Schaffer*, Lehrbuch der Histologie des Menschen. — *Schmidt, E.*, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie einiger Zellarten der Schleimhaut des menschlichen Darmkanals. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. **66**. — *Schridde*, Die ortsfremden Ephitelgewebe des Menschen, Jena 1909. — *Weissbart, M.*, Inaug.-Diss. Leipzig 1919.

(Aus dem Anatomischen Institut der Universität Gießen.
Vorstand: Prof. Dr. *B. Henneberg*.)

Die Topographie des Nervus phrenicus unter abnormen Verhältnissen.

Von
Dr. med. **Ernst Ruhemann**,
Stellvertretender Prosektor.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. November 1925.)

Die einfache Durchschneidung der Zwerchfellnerven am Hals, wie sie erstmalig 1911 von *Stuertz* und 1913 von *Sauerbruch* vorgeschlagen wurde[1]), ist ein technisch relativ einfacher Eingriff. Es dürfte kaum schwerfallen, den N. phrenicus während seines Verlaufs über den M. scalenus anterior aufzufinden. Nicht nennenswert komplizierter ist die Technik bei der von *Goetze* angegebenen „radikalen Phrenicotomie", sowie bei der „Phrenicoexairese" von *Willy Felix*. Um die accessorischen Phrenicuswurzeln wirksam mitzuerfassen, dreht *Felix* nach Durchschneidung des Zwerchfellnerven an der typischen Stelle den peripheren Nervenabschnitt langsam heraus (intrathorakale Exairese des Nerven nach *Thiersch*). *Goetze* dagegen sucht dasselbe Ziel dadurch zu erreichen, daß er außer dem Zwerchfellnerven auch noch den Nervus subclavius durchschneidet, um so die „subclavische Nebenwurzel" mit auszuschalten[2]).

Auffallend ist nun, daß über Operationskomplikationen berichtet wird, die vom anatomischen Standpunkt aus zunächst unverständlich erscheinen; so sind einerseits Fälle beschrieben worden, bei denen trotz sorgfältigen Absuchens des Operationsfeldes der Zwerchfellnerv überhaupt nicht gefunden wurde. — *Willy Felix*[3]) berichtet über einen solchen Fall. Andererseits hat *Brunner*[4]) erst unlängst darauf hingewiesen, daß in einer Anzahl von Fällen an Stelle des N. phrenicus andere Nerven dem Messer des Chirurgen zum Opfer gefallen sind. Bei 4 außerhalb der Münchner Klinik „phrenicotomierten" Patienten war irrtümlicherweise

[1]) Zur Geschichte der Phrenicotomie, vgl. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **59**, 553 u. **62**, 511, 515—516. Zur Indikationsstellung des Eingriffs, vgl. Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft 1924, S. 84.

[2]) Anatomische Betrachtungen über die Radikalität dieser beiden Eingriffe finden sich in Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **59**, 558—562 u. **62**, 518—519.

[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **171**, 321. 1922.

[4]) Therapie d. Gegenw. November 1924.

der N. vagus durchtrennt worden, bei 2 anderen der Grenzstrang des Sympathicus. Dem Ruf der Operation schaden solche Fehlschläge, wie *Brunner* betont, besonders deshalb, weil die Recurrenslähmung oder eine Verschmälerung der Lidspalte vom Kranken auf die Dauer ebensowenig unbemerkt bleibt wie z. B. eine operativ unfreiwillig gesetzte Serratuslähmung (N. thoracalis longus). Sicher am häufigsten wird der eine oder andere Supraclavicularnerv bei der „Phrenicotomie" durchschnitten; doch springt eine Lähmung dieser Nerven weit weniger ins Auge als eine Vagus-, Sympathicus- oder Serratuslähmung.

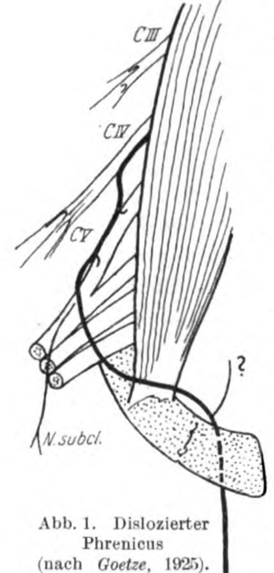


Abb. 1. Dislozierter Phrenicus (nach *Goetze*, 1925).

Es erhebt sich nun die Frage: sind diese Operationsmißerfolge dem Operateur allein zur Last zu legen, oder gibt es unter abnormen Verhältnissen eine Topographie des N. phrenicus, bei der es dem Chirurgen schlechthin unmöglich ist, intra operationem zu entscheiden, ob er den Zwerchfellnerven unter dem Messer hat oder nicht?

Nicht auffindbar dürfte der Zwerchfellnerv in den Fällen sein, in welchen eine nennenswerte Verlagerung des Nerven vorhanden ist. Vor allem muß daran gedacht werden, daß hier und da der Nerv nicht *auf* dem M. scalenus, sondern an dessen Außenrand bzw. noch weiter lateral verläuft. *Walsham* (1881) hat 3 Fälle beschrieben, bei denen der N. phrenicus am Außenrand des Muskels verlief. Bei diesen Fällen bestand außerdem noch ein beachtenswertes angiotopisches Verhalten, auf das ich a. a. O. hingewiesen habe[1]). *Casali*[2]) fand bei seinen topographischen Studien an 30 Leichen in 2 Fällen einen ähnlichen Befund; erst in Höhe der ersten Rippe erreichte der Nerv den medialen Rand des Muskels.

Unlängst hat *Goetze* einen Fall publiziert, in dem der Phrenicushauptstamm als geschlossener Nerv in toto weit nach außen disloziert verlief (Abb. 1). Nach dem neuen Verfahren *Goetzes* — er legt neuerdings den ganzen Plexus brachialis insbesondere C. V in seiner ganzen Länge frei — dürfte dieser Nerv zwar auffindbar sein, darin stimme ich mit *Goetze* überein, doch dürfte gerade ein derartiger Verlauf des Zwerchfellnerven bei Ausführung der Phrenicotomie zu Verwechslungen mit anderen Nerven (N. thoracalis longus!) Anlaß geben.

In 2 weiteren Fällen, die ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, fand sich ein von der Norm derart abweichender Befund, daß der Phreni-

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **62**, S. 523.

[2]) Anat. Anz. **39**. 1911.

cushauptstamm bei der Operation wohl kaum gefunden bzw. intra operationem nicht als solcher angesprochen werden dürfte.

Der erste Fall, eine linksseitige Phrenicusvarietät (Abb. 2), ist in anderem Zusammenhang bereits von mir beschrieben worden[1]). Der N. phrenicus setzt sich aus zwei Wurzeln zusammen; die eine dieser Wurzeln stammt aus C. V und zieht in der gleichen Weise über den M. scalenus, in der der N. phrenicus sonst zu verlaufen pflegt. Die mediale Phrenicuswurzel ist doppelt so stark wie die laterale, sie entstammt aus C. IV und C. V; sie überquert den Muskel unterhalb des Tuberculum caroticum und kommt so an den Innenrand des Muskels zu liegen. Im weiteren Verlauf gelangt sie hinter die Vena jugularis interna und liegt dann dorsal und zwischen den beiden Halsgefäßen. Der Verlauf dieses medialen Nerven, den man trotz des abnormen Verlaufes, da er aus C. IV (!) und C. V stammt und doppelt so stark ist wie der laterale Nerv wohl zweckmäßigerweise als Phrenicushauptstamm bezeichnet, entspricht also weit eher dem Verlauf des N. vagus als dem des Zwerchfellnerven. Wie ich seinerzeit schon betont habe, halte ich es für unwahrscheinlich, daß der mediale der beiden Nerven — die Wurzelvereinigung findet erst etwa in Höhe der ersten Rippe statt — beim operativen Aufsuchen überhaupt gefunden wird, und falls er zu Gesicht kommt, so müßte der Chirurg den hinter der Vena jugularis interna verlaufenden Nerven doch wohl als Vagus ansprechen.

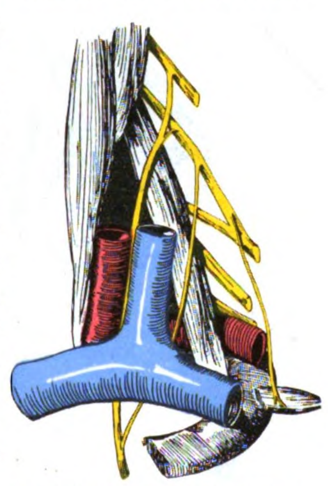


Abb. 2[2]). Topographie des N. phrenicus. Beschreibung im Text.

Den zweiten abnormen Befund erhob ich bei der Präparation der rechten Halsseite einer erwachsenen weiblichen Leiche — die Gefäße waren mit *Teichmann*scher Masse injiziert, als Konservierungsmittel war Formol benutzt worden. — Durch einen bis über die Mitte des Schlüsselbeines lateralwärts sich erstreckenden, von außen bei der gehärteten Leiche nicht wahrnehmbaren Kropf war der Gefäßnervenstrang am Hals vollkommen lateralwärts verdrängt worden. Nach Entfernung der Haut und des Platysma wurde der abnorm breite Musc. sternocleidomastoideus sichtbar. Der Muskel bestand aus einer sternalen und aus zwei clavicularen Portionen, die fast bis zur knöchernen Insertion in den oberflächlichen sichtbaren Schichten nicht sehnig, sondern rein

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **59**, 560—561.

[2]) Herrn Dr. med. *W. Rauh*, der die Abbildungen gezeichnet hat, sage ich auch an dieser Stelle hierfür meinen besten Dank.

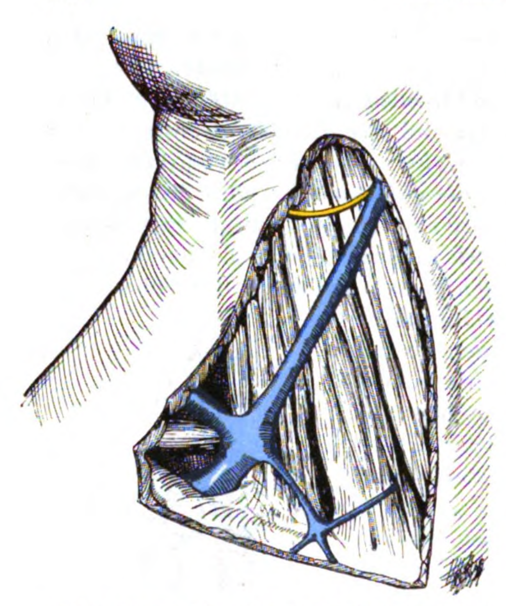


Abb. 3. Topographie des seitlichen Halsdreiecks unter abnormen Verhältnissen. Oberflächliche Schicht nach Abpräparation der Haut und des Platysmas.

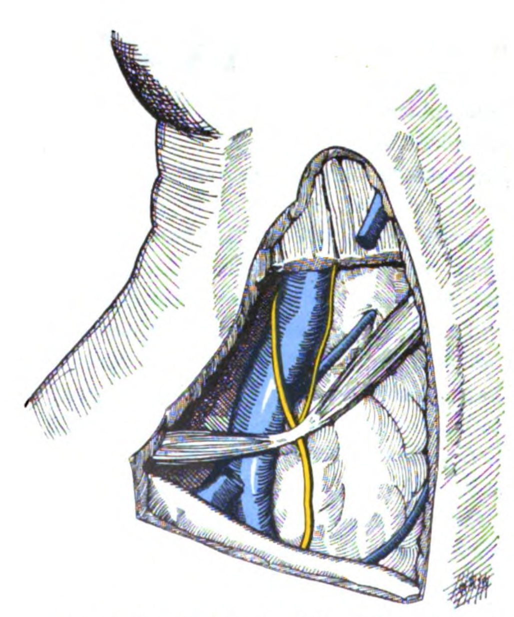


Abb. 4. Topographie des gleichen Präparats nach Abtragung des M. sternocleidomastoideus.

muskulös waren. Im übrigen sieht man in der Abb. 3, die in ihren seitlichen Grenzen ungefähr dem erweiterten Operationsfeld bei der Phrenicotomie entspricht, die Vena jugularis externa mit zwei (kurz vor ihrer Mündung in die Vena subclavia sich in diese einsenkenden) kleinen Ästchen. Im distalen Präparatabschnitt erkennt man das Schlüsselbein, im lateralen Eck ist der Schulterbauch des Musc. omohyoideus nach Wegnahme des supraclavicularen Fetts sichtbar gemacht. — Nach Entfernung des Kopfwendemuskels (Abb. 4) — in seinem distalen Teil ist er vollkommen entfernt, in der kranialen Ecke des Präparats erkennt man noch die Schnittfläche des Muskels — sieht man den Musc. omohyoideus mit seinem Schulter- und seinem Zungenbeinbauch. Die Vene, die in ihrem Verlauf sich vollkommen mit dem Verlauf der Vena jugularis externa deckt, was man an den zum Vergleich stehengelassenen Stümpfen dieser Vene ohne weiteres erkennt, ist die durch den Kropf bis lateralwärts von der Medioclavicularlinie verdrängte Vena jugularis interna; von ihr sieht man einen Ast in die vergrößerte Schilddrüse hineinziehen. Im medialen Winkel des Präparates verläuft ebenfalls eine kleine Vene, die hinter dem Schlüssel-

bein in die Vena subclavia mündet. Der ventral von der Vena jugularis int. verlaufende Nerv ist die Ansa hypoglossi, wie sich allerdings erst bei weiterer Präparation eindeutig herausstellte, und zwar ist der laterale Zweig die aus dem 3. Cervicalsegment kommende Schlinge, der mediale der Ramus ascendens ad nervum hypoglossum (R. descendens hypoglossi B. N. A.). Hinter der Zwischensehne des Musc. omohyoideus liegt die Stelle, an der der Ramus ascendens sich kranial wendet. Ebendort zieht ein Nervenästchen von dorsal in den genannten Muskel hinein, es ist in dieser Zeichnung ebenso wie in der folgenden nicht berücksichtigt worden.

Die Halsschlagader sowie das Armnervengeflecht werden erst sichtbar, nachdem die Vena jugularis int. mit einem Haken medianwärts weggezogen und die den Plexus überlagernden Fettmassen abpräpariert sind (Abb. 5). Der Musc. omohyoideus ist bis auf zwei kleine Stümpfe entfernt worden. Lateral von der Arteria carotis communis verläuft ein kräftiger Nerv, der aus dem 4. Cervicalsegment stammt, aus dem 5. und 6. Halssegment keine weiteren Wurzeln erhält. Es ist dieses der Nervus phrenicus, der also dorsal von der Halsvene am lateralen Rand der Halsschlagader verläuft. Daß im vorliegenden Fall dieser Nerv mit dem Nervus vagus verwechselt werden kann, ist nur allzu leicht möglich, zumal wenn man bedenkt, daß die Abgangsstelle des Nerven aus C. IV nicht mehr im Bereich des normalen Operationsfeldes liegt, und wenn man den Verlauf des Nervus vagus mit in Betracht zieht. In der Abbildung ist dieser nur zu einem ganz kleinen Teil zu sehen. Medial vom Zwerchfellnerven findet man den Nervus vagus etwa in Höhe von C. IV zwischen diesem Nerven und dem lateralen Rand der Arterien. Der Nervus vagus verschwindet dann dorsal von der Arterie, verläuft über den Musc. scalenus in ähnlicher Weise, in der sonst der Zwerchfellnerv zu verlaufen pflegt, insbesondere läuft er eine Strecke gemeinsam mit der Arteria cervicalis

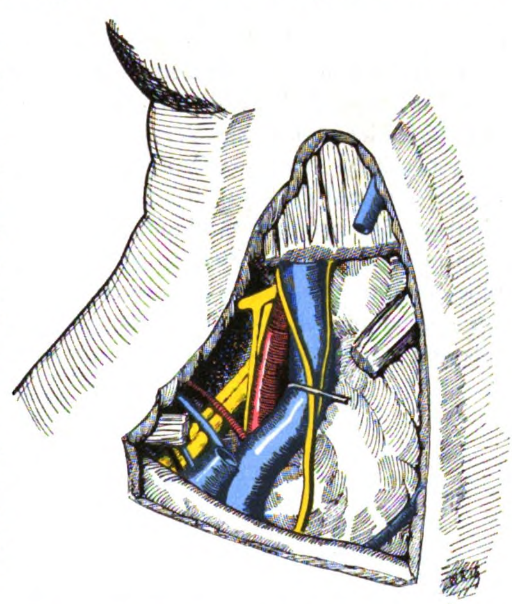


Abb. 5. Topographie des gleichen Präparats. Die Vena jugularis interna ist vermittels eines Hakens medianwärts verzogen

ascendens, dem typischen Begleitgefäß des Nervus phrenicus. Im Präparat sieht man, was der Vollständigkeit halber erwähnt sei, in der lateralen Ecke die Vasa transversa colli et scapulae. Weitere Gefäße, auch solche feineren Kalibers fanden sich nicht[1]).

Zum Schluß sei darauf hingewiesen, daß eine Verwechslung des Nervus phrenicus mit dem Nerven vagus auch in all den Fällen möglich ist, in denen der Nervus vagus einen von der Norm abweichenden Verlauf hat. *Casali* hat aus der Literatur 16 Fälle zusammengestellt, in denen der Nervus vagus ventral von den Halsgefäßen verlief. Er selbst hat die Topographie des Nerven in insgesamt 30 Fällen untersucht; bei 11 Leichen fand er, daß der Nerv — und zwar stets auf der linken Seite — zunächst lateral und dann ventral von der Halsschlagader zu liegen kam. Erwähnen möchte ich die von *Casali* beschriebene Vagusvarietät, da sie sicherlich hier und da zur Verwechslung mit dem Nervus phrenicus Anlaß geben kann, andererseits auch wegen ihrer Bedeutung für die „Vagotomie"[2]) zumal in den anatomischen Lehrbüchern auf diese chirurgisch nicht unwichtige Varietät kaum hingewiesen wird.

Um ein ungefähres Bild zu geben, wie häufig man mit der Topographie des Phrenicus unter abnormen Verhältnissen zu rechnen hat, fasse ich die von *Casali*, *Goetze* und *Verfasser* beobachteten Fälle zusammen (die von *Walsham* beschriebenen Fälle lassen sich nicht mit verwerten):

Zahl der Leichenhälften	Autor	Zahl der beobachteten Fälle mit abnormem Verlauf des Phrenicushauptstamms
60	Casali	2
25	Goetze	1
32	Ruhemann	2

In *fünf* unter insgesamt *einhundertsiebzehn* Fällen (Leichenhälften!) fand sich ein derart abnormer Verlauf des Nervus phrenicus (Phrenicushauptstamms), daß die gelegentliche operative Nichtauffindbarkeit des Zwerchfellnerven oder eine Verwechslung des Nervus phrenicus mit einem anderen Nerven vom anatomischen Standpunkt durchaus verständlich erscheint.

Literaturverzeichnis.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis findet sich in folgenden Arbeiten des Verfassers:

Die Verlaufsvarietäten des sog. Nebenphrenicus. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **59**, H. 4, S. 553—566. — Der akzessorische oder Nebenphrenicus beim Tier und seine praktische Bedeutung. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **62**, H. 5, S. 511—516. — Die Verletzbarkeit des Gefäß- und Lymphgefäßsystems bei den verschiedenen Methoden der operativen Zwerchfellähmung. Ein anatomischer Beitrag. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **62**, H. 5, S. 517—531.

[1]) Über die klinische Bedeutung der kleineren und größeren Äste der Vena subclavia vgl. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **62**, S. 519—525.

[2]) Vgl. *Kappis*, Med. Klinik 1924, Nr. 39.

(Aus der Chirurg. Univ.-Klinik Halle/Saale. — Direktor: Prof. Dr. *Voelcker*.)

Beitrag zur Physiologie des Vas deferens.

Von

Dr. H. Boeminghaus,

Privatdozent für Chirurgie und Assistent der Klinik.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. November 1925.)

Über die Tätigkeit des Samenleiters bzw. über die Art des Transportes des Samens vom Nebenhoden zur Samenblase bzw. zur hinteren Harnröhre ist nur wenig bekannt. Da der Samenleiter ein Muskelschlauch ist und im Verhältnis zu seinem Lumen sogar eine außerordentlich starke Muskulatur besitzt, so wäre es von vornherein naheliegend, daß der Inhalt des Samenleiters, also die Spermatozooen, in Analogie zu anderen muskulären Hohlorganen (z. B. Darm und Ureter) durch Peristaltik vorwärts bewegt wird.

Die Angaben über Peristaltik am Samenleiter sind sehr spärlich; häufiger ist schon in pathogenetischer Beziehung bei der Gonorrhöe und der Tuberkulose zur Erklärung sekundärer Nebenhodenentzündungen von antiperistaltischen Bewegungen des Samenleiters die Rede, wenngleich schon die Stauung der infektiösen Sekrete, bzw. der Sekretdruck allein das Vordringen gegen den Nebenhoden erklären kann. Daß aber andererseits der Samenleiter wie jede glatte und quergestreifte Muskulatur zu Kontraktionen befähigt ist, bedarf ja keines weiteren Beweises und ist u. a. durch die elektrische Reizung am freigelegten Samenleiter demonstrierbar. Die Frage ist nur die, ob der Transport des Samens im Vas deferens normalerweise durch peristaltische Bewegungen erzielt wird. Geht man dieser Frage nach, so muß man feststellen, daß die Angaben über Beobachtungen peristaltischer Bewegungen am Samenleiter sehr widersprechend sind. Es seien hier einige Angaben zusammengestellt.

Budge sah bei Reizung des Lumbalteiles des Sympathicus beim *Kaninchen* unter anderen Reizerfolgen auch Bewegungen des Samenleiters auftreten; das Gleiche trat ein bei Reizung der Rami communicantes, welche vom 4. Lendennerven zum Sympathicus ziehen. *Fick* bestätigte diese Beobachtung, sah aber beim *Hund* keine Peristaltik,

sondern nur eine Gesamtkontraktion des muskulären Rohres, durch die etwas von dem Inhalt ausgepreßt wurde. Entgegen diesen Beobachtungen konnte *Loeb* am *Kaninchen* keine Peristaltik, sondern nur kräftige Verkürzungen feststellen. *Remy* und ebenso *W. Krause* fanden beim *Meerschweinchen* Kontraktionen der Samenleiter nach Reizung des N. hypogastricus. *Akutsu* sah beim *Meerschweinchen* auf Hypogastricusreizung hin eine rasche, an Peristaltik erinnernde Bewegung, die wie eine Kontraktion in der Längsrichtung aussah und „vom Samenblasengrund nach dem Nebenhodengrund fortschreitet". Bei Reizung des N. erigens fand er keine Kontraktion des Vas deferens. *Oppenheim* und *Loew* erzielten bei faradischer Reizung des N. hypogastricus eine wurmförmige Bewegung des Samenleiters, die vom urethralen Ende beginnend, zum Hoden anstieg, also eine retroperistaltische Bewegung. Auf elektrische Reizung des Colliculus erfolgte bei oberflächlich narkotisierten *Kaninchen* und *Meerschweinchen* eine antiperistaltische Bewegung, die als reflektorisch zustande gekommen erklärt wurde, da der Effekt der Colliculusreizung ausblieb, wenn der N. hypogastricus durchtrennt war. Beim *Hund* gelang es weder bei elektrischer Reizung des Colliculus, noch bei der des N. hypogastricus analoge antiperistaltische Bewegungen am Samenleiter auszulösen. Die Autoren vermuten, das der nach wiederholtem Coitus oder langdauernder geschlechtlicher Erregung in der Leistengegend auftretende Schmerz auf abnorm heftige Peristaltik des Samenleiters zurückzuführen sei.

Bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Frage, ob durch Antiperistaltik des Samenleiters eine Epididymitis von der Urethra posterior aus zustande kommen könne, fand *Lommel*, daß bei *Kaninchen* sich der Inhalt der Samenleiter (Tusche) bei ihren Kontraktionen auf elektrische Reizung des N. hypogastricus hin, in testifugaler Richtung bewegte. Eine testipetale Bewegung kam bei der der Kontraktion folgenden Erschlaffung des Samenleiters in der Regel vor.

Kölliker und *Virchow* erzielten am Samenleiter eines Hingerichteten durch elektrische Reizung eine starke Verkürzung, aber keine Peristaltik. *Nagel* stellte fest, daß auch bei *Kaninchen* keine eigentliche Peristaltik zu beobachten sei, und daß die Entleerung des Samenleiters durch rasche ausgiebige Verkürzung desselben, ohne eigentliche Peristaltik erfolge. Er schreibt: „Untersucht man die Größe des Durchmessers während des Ablaufs einer Erregung mittels aufgelegter leichter Schreibhebel, so erkennt man, daß keinesfalls eine merkbare Einschnürungswelle über den Samenleiter hinläuft. Vielmehr macht sich an allen in Reizzustand geratenden Stellen eine geringe Verdickung bemerklich, die aber nicht wellenförmig über das Organ hinläuft.

Möglich, jedoch sehr unwahrscheinlich wäre es, daß in den inneren Schichten der Muskulatur eine peristaltische Welle abläuft, die durch die starke Kontraktion der Längsmuskulatur verdeckt wird.

Der Modus der Austreibung des im Samenleiter enthaltenen Samens ist wohl so zu denken, daß die vom Nerven angeregte beträchtliche Verkürzung neben gleichzeitiger Kontraktion der Ringmuskeln den Binnenraum des Samenleiters bedeutend verkleinert, und daß der Abfluß des Inhaltes am leichtesten nach der Urethra hin erfolgt. Nicht ausgeschlossen ist es, daß die natürliche Erregung vom Nerven aus die Kontraktion der Ringmuskulatur zuerst am Hodenende des Samenleiters bewirkt und diese Verengerung sich dann schnell zum Samenblasenende hin ausbreitet. Dies wäre keine richtige Peristaltik, und es wäre auch keineswegs unmöglich, daß diese fortschreitende Verengerung des Lumens der Beobachtung von außen und der graphischen Registrierung sich entzöge. Das Hauptmoment dürfte aber immer die schnelle Verkleinerung des Binnenraumes durch starke Verkürzung unter Konstanterhaltung der lichten Weite oder gar unter Verringerung dieser sein. Der Annahme wahrer Peristaltik bedarf es nicht."

Aus neuerer Zeit seien noch die auf Veranlassung von *v. Lichtenberg* unternommenen Untersuchungen von *Tzulukidze* und *Simkow* erwähnt. Sie experimentierten an Hunden, Katzen und Meerschweinchen. Spontane Bewegungen konnten sie trotz stundenlanger Beobachtung nicht feststellen, schließen aber aus dem Effekt der elektrischen Reizung, daß die Eigenbewegung des Samenleiters peristaltisch sei.

Eigene Beobachtungen am Samenleiter des Menschen in situ.

Bei zahlreichen Hernienoperationen, bei denen darauf geachtet wurde, konnten spontane Bewegungen des Samenleiters auch mit Hilfe der Lupe nie festgestellt werden. Einige Male wurde durch eine feine Kanüle eine kleine Tuschesäule in das Lumen des Vas deferens gebracht; die Tuschesäule zeigte nie ein Vorrücken weder harnröhren- noch hodenwärts. Auf mechanische Reizungen hin wurde wiederholt eine engumschriebene lokale Kontraktion erzielt; lag die Reizung im Bereich der Tuschesäule, so rückte diese dadurch nach beiden Seiten eine Spur vorwärts.

Wurde der Samenstrang, wie es bei brüsker Lösung des Bruchsackes geschehen kann, stärker gezerrt, so nahm der Samenleiter einige Male ganz plötzlich eine Form an, die am besten durch die beiliegende stark schematische Abb. 1 veranschaulicht wird. Man hatte den Eindruck, daß dieses Phänomen besonders dann leicht eintrat, wenn der Samenstrang der Länge nach zwischen den Fingern hin und hergerieben war. Die Entstehung dieser Veränderung hat in lokalen Kontraktionen der Samenleiterwand seine Ursache.

Abb. 1.

Perutz und *Merdler* haben bei Tieren gesehen, daß bei Erstickungszuständen der Samenleiter peristaltische Bewegungen zeigte. Derartige Erscheinungen wurden auch an anderen Organen mit glatter Muskulatur beobachtet (Uterus z. B. — *Kehrer* u. *Kurdinowski*), und werden auf eine Reizung subkortikaler Zentren durch Kohlensäureanreicherung des Blutes bezogen. Vielleicht liegt darin auch die Erklärung, wieso es bei Erhängten und auch bei manchen Kranken unmittelbar ante exitum zu einem Samenerguß (Kontraktion der Samenblasen) kommt.

Wir hatten bei einer Hernienoperation in Narkose einmal unfreiwillig Gelegenheit, einen mehrere Minuten anhaltenden Zustand von starker Asphyxie zu beobachten; irgendwelche Bewegungen an dem freiliegenden Samenleiter traten nicht auf. Es ist natürlich möglich, daß die Asphyxie nicht hochgradig genug war, um die an Tieren beobachteten reflektorischen Bewegungen von Organen mit glatter Muskulatur auszulösen.

Wiederholt wurde versucht, Hunde durch elektrische Reizung des Lumbalmarks und andere mehr physiologische Reizung zur Erektion zu bringen, da die Möglichkeit besteht, daß die Bewegungen des Samenleiters nur während der Errektion oder des Orgasmus auftreten. Die Bemühungen waren immer ergebnislos, da es nie gelang, einen Orgasmus zu erzielen. Nachdem alle diese Versuche negativ ausgefallen waren, wurden Untersuchungen am überlebenden Samenleiter des Menschen unternommen.

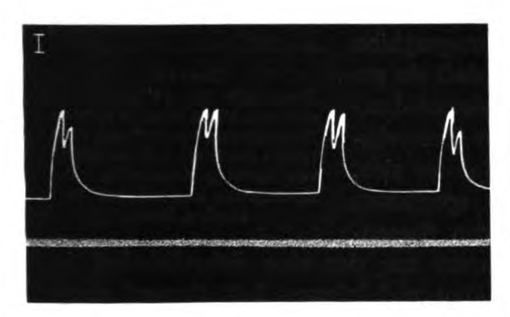
Untersuchungen am überlebenden Vas deferens des Menschen.

Das Material zu den im folgenden mitgeteilten Untersuchungen stammt mit zwei Ausnahmen von Prostatikern im Alter von 45 bis 75 Jahren; in den beiden anderen Fällen wurden die Samenleiterstücke von einem 48jährigen Manne mit einem Hodentumor, und von einem 36jährigen Manne mit Hernia permagna, bei dem mit Rücksicht auf einen dauerhaften Verschluß der Bruchpforte Hoden und Samenstrang mit entfernt wurden, gewonnen. Bei den Prostatikern handelte es sich um eine Serie von Patienten, die einige Tage vor der Prostatektomie aus anderweitigen Gründen[1]) beiderseits vasotomiert wurden; bei dieser Gelegenheit wurde statt der einfachen Durchtrennung ein kleines Stück des Vas deferens entfernt.

Es wurden im ganzen an 32 verschiedenen Samenleitern über 60 Versuche angestellt. Die Samenleiterstücke wurden unmittelbar nach der Entnahme aus dem Körper (in Lokalanästhesie) bis zu ihrer Verwendung — durchschnittlich nach 2—3 Stunden — in Ringerlösung gebracht und kühl aufbewahrt. Die Versuchsanordnung war

[1]) Vgl. *Voelcker* und *Budde*, Chirurgenkongreß 1925.

die übliche, wie sie von *Magnus* angegeben wurde. Als die günstigste Temperatur erwies sich 39°. Im allgemeinen verging eine viertel bis halbe Stunde, oft auch noch länger, bis rhythmische Bewegungen auftraten. Ein Unterschied in der Tätigkeit bzw. der Ansprechbarkeit des Samenleiters je nach dem Alter des Individuums war nicht festzustellen. Der Hebelarm verhielt sich in allen Versuchen wie 4 : 13 (cm). In Kurve 1 und 2 sind solche spontanen rhythmischen Bewegungen wiedergegeben.



Kurve 1. *Samenleiter* eines 49jährigen Prostatikers, 4 cm lang, in 100 ccm Ringerlösung von 39°.

Kurve 2. *Samenleiter* eines 63jähr. Prostatikers, 5 cm lang, in 100 ccm Ringerlösung v. 39°.

Wenn auch der Nachweis dieser automatischen Bewegungen am überlebenden Vas deferens in Analogie zu der Tätigkeit überlebender Darm- und Ureterstücke usw. zugunsten einer peristaltischen Bewegung als Ausdruck der physiologischen Tätigkeit spricht, so sind diese rhythmischen Bewegungen doch nicht ohne weiteres mit peristaltischen Bewegungen zu identifizieren. Peristaltik ist eine kombinierte, es sei erlaubt zu sagen, zweck- und zielmäßig ablaufende Bewegung. Rhythmische Kontraktionen zeigen aber nun nicht nur ganze überlebende Organe, sondern auch aus dem Zusammenhang herausgeschnittene Organstreifen (vgl. z. B. die Untersuchungen am überlebenden Herz- und Harnblasenstreifen). Man darf wohl annehmen, daß diese rhythmischen Bewegungen bei entsprechender Regulierung zu einer Organbewegung im peristaltischen Sinne modifiziert werden können.

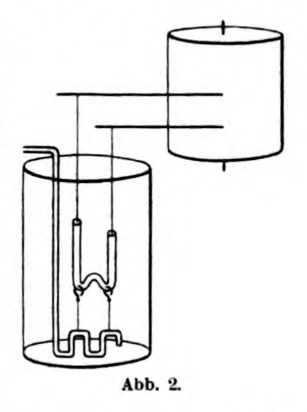


Abb. 2.

Die zu beobachtenden Kontraktionen liefen sehr schnell ab, man hatte aber doch den Eindruck, daß es sich bei der Längsverkürzung um eine fortlaufende Bewegung handelte. Daß dem so war, konnte durch Versuche, bei denen ein längeres Stück des Samenleiters an zwei Punkten fixiert und an beiden Enden mit Schreibhebeln versehen war (vgl. die umstehende Abb. 2) geklärt werden. Die beiden Schreibhebel wurden auf dem Kymographion so angesetzt, daß sie genau übereinander zeichneten; bei dieser Versuchsanordnung zeigte es sich, daß bei der spontanen Verkürzung des Samenstrangs zuerst nur der eine Schreibhebel in die Höhe ging und kürzere Zeit darauf dann erst der andere. Dabei begann die Bewegung bald am testalen, bald am urethralen Ende des Samenleiterstückes, häufiger jedoch in der Richtung vom Hoden zur Urethra (vgl. Kurve 3 und 5). Auch bei künstlicher Reizung des Vas deferens, z. B. durch Adrenalin, lagen die der Kontraktion zugrunde liegenden Anstiege in den beiden Kurven, nie in einer Ebene (vgl. Kurve 4).

Kurve 3. *Samenleiter* eines 69 jähr. Prostatikers, 15 cm lang, mit doppeltem Schreibhebel armiert. Die Bewegung beginnt hier am Hoden nahen Ende.



Kurve 4. *Samenleiter* eines 63 jähr. Prostatikers, 12 cm lang, in 100 ccm Ringerlösung von 39° mit doppeltem Schreibhebel. + Zusatz von 0,0001 g Adrenalin. Die Kontraktion beginnt am urethralen Ende.

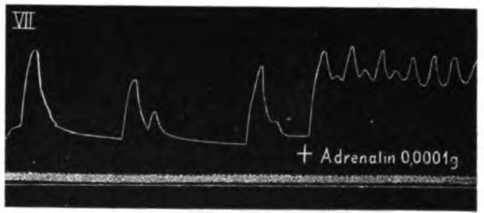
Kurve 5. *Samenleiter* eines 56 jährig. Prostatikers, 10 cm lang, an beiden Enden mit Schreibhebel versehen. *U* = urethral. Ende; *T* = testales Ende. Die Bewegung beginnt hier v. urethralen Ende.

Diese Versuche mit doppeltem Schreibhebel lassen trotz der sehr schnell ablaufenden Kontraktion eine fortschreitende Bewegung erkennen, was wiederum zugunsten der Annahme einer peristaltischen Bewegung verwertet werden kann. In einigen weiteren Versuchen wurde der überlebende Samenleiter teilweise mit Tusche gefüllt; in dem Charakter seiner automatischen Bewegungen änderte sich dabei nichts. War der Kanal der ganzen Länge nach gefüllt, so trat bei den ersten Kontraktionen, meist an beiden Enden, etwas von dem Inhalt heraus.

Aus all diesen zitierten und eigenen Untersuchungen geht mit Sicherheit hervor, daß eine der Beobachtung zugängliche Peristaltik in einem Tempo und einer Häufigkeit, wie sie z. B. am Ureter und am Darm stattfindet, am Samenstrang nicht beobachtet wird. Nach Analogie der Tätigkeit der anderen muskulären Hohlorgane hätte man peristaltische Bewegungen erwarten dürfen; daß eine solche auch stattfinden *kann*, wird durch die Untersuchungen am überlebenden Organ nahegelegt. Die Annahme einer Peristaltik, die sich nur in den inneren Wandschichten abspielt, kann sich auf keine Beobachtung stützen; die Kontraktionen bzw. Oszillationen müßten von ganz minimalem lokalem Ausmaß sein, da sie auch dem bewaffneten Auge nicht zugänglich sind.

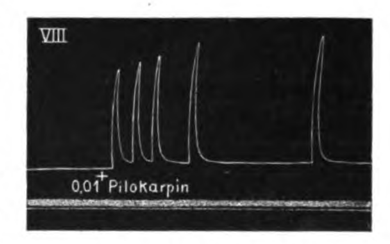


Kurve 6. *Samenleiter* eines 49 jährigen Prostatikers, 3 cm lang, in 100 ccm Ringerlösung von 39°. + Zusatz von 0,0001 g Adrenalin.



Kurve 7. *Samenleiter* eines 63 jährigen Prostatikers in 100 ccm Ringerlösung von 39°. + Zusatz von 0,0001 g Adrenalin.

Während alle anderen „Sekrete" sich bezüglich ihrer Fortbewegung selbst passiv verhalten, und neben der unbedeutenden vis a tergo (Sekretdruck) als austreibende Kräfte ausschließlich peristaltische Bewegungen des Muskelschlauches wirksam sind, kommt für die Fortbewegung der Spermien noch ihre Eigenbeweglichkeit in Betracht. Durch die Untersuchungen von *Braus* und *Redenz* wissen wir, daß die Spermien bereits nach Passieren des Nebenhodens ihre volle Beweglichkeit erreicht haben. Die Annahme, daß die Spermien die Strecke Nebenhoden — Samenblasen selbsttätig zurücklegen, hat auch nichts Befremdliches, wenn man bedenkt, zu welchen Wegleistungen die Spermien im weiblichen Genitale befähigt sind.

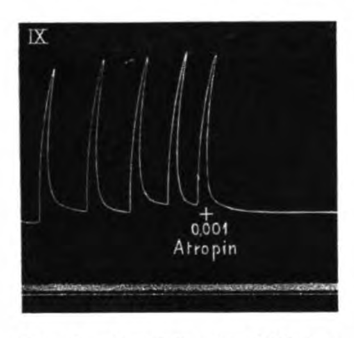


Kurve 8. *Samenleiter* eines 36 jährigen Mannes in 100 ccm Ringerlösung von 39°. + Zusatz von 0,01 g Pilocarpin hydrochl.

Nach allem werden die Spermien bei ihrer Wanderung vom Nebenhoden zu den Samenbläschen nicht durch peristaltische Bewegungen des Vas deferens (wenigstens normalerweise nicht) unterstützt.

Pharmakologische Untersuchungen.

Gelegentlich dieser Versuche wurde auch die Wirkung einiger pharmakologischer Agentien auf den überlebenden Samenleiter des *Menschen* untersucht. Von pharmakologischer Seite liegen bereits solche Untersuchungen über das Vas deferens einiger Tiere vor. *Waddell*



Kurve 9. *Samenleiter* eines 53 jährigen Prostatikers in 100 ccm Ringerlösung von 39°. + Zusatz von 0,001 g Atropin sulf.



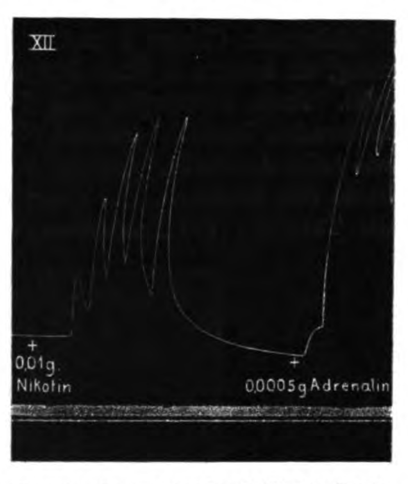
Kurve 11. *Samenleiter* eines 50 jährigen Prostatikers, $1^1/_2$ cm lang, in 100 ccm Ringerlösung von 39°. + Zusatz von 0,05 g Bariumchlorid.



Kurve 10. *Samenleiter* eines 36 jährigen Mannes in 100 ccm Ringerlösung von 39°. + Zusatz von 0,01 g Atropin sulf.; + Zusatz von 0,0001 g Adrenalin.

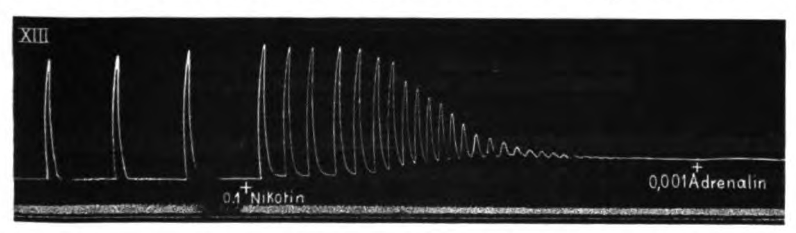
fand für das Vas deferens der *Ratte* und des *Kaninchens* eine Tonus- und Rhythmussteigerung durch Adrenalin, Ergotin, Hydrastin, Pilokarpin, Nicotin und Bariumchlorid; Hypophysenextrakte waren wirkungslos, Atropin wirkte beruhigend; Cocain rief in einer Konzentration von 1 : 60 000 bis 1 : 1200 nach kurzer Latenzzeit eine Erhöhung der Schwingungszahl, Erhöhung der Amplitude und auch des Tonus hervor. *Macht* fand, daß durch Morphium und die Phenanthrengruppe der Opiumalkaloide Tonus- und Amplitudenhöhe des überlebenden Vas deferens des *Kaninchens* gesteigert werden; Papaverin und die übrigen Glieder der Isochinolingruppe setzten den Tonus herab und wirkten beruhigend auf die Automatie.

Bei ihren systematischen Untersuchungen über die Pharmakologie des männlichen Genitales fanden *Perutz* und *Taigner* für das Vas deferens der *Ratte*, daß Physostigmin und Pilokarpin (3 Tropfen 1 : 1000) kräftige Kontraktionen rhythmischer Natur auslösen; das gleiche, nur noch stärker, trat auf Zusatz von Adrenalin (1 Tropfen 1:10000) ein; auch Cocain (5 Tropfen 1:1000) löste heftige rhythmische Bewegungen aus; Nicotin erregte ebenfalls in kleinen Dosen (1 Tropfen 1:1000), bei 8 Tropfen trat Lähmung ein. Ergotoxin lähmte, ebenso Atropin nach anfänglicher Steigerung der Rhythmik, während Papaverin von vornherein eine lähmende Wirkung hatte.



Kurve 12. *Samenleiter* eines 56 jährigen Prostatikers in 100 ccm Ringerlösung von 39°. + Zusatz von 0,01 g Nicotin; + Zusatz von 0,0005 g Adrenalin.

Interessant sind auch die oben schon mal erwähnten Beobachtungen von *Perutz* und *Merdler* am Samenstrang des *Hundes* in situ. Bei Erstickungszuständen sahen sie starke tonische Kontraktionen auftreten, die sie als die Folge einer zentralen



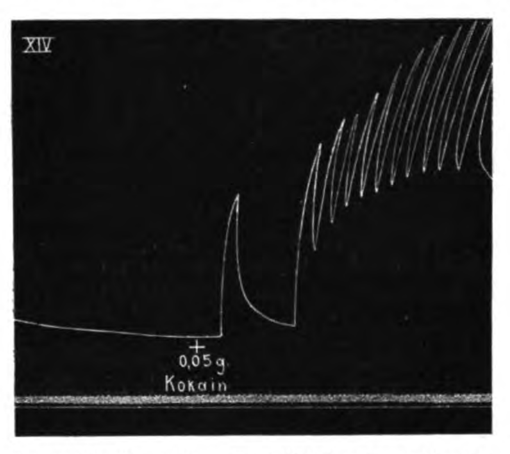
Kurve 13. *Samenleiter* eines 36 jährigen Mannes in 100 ccm Ringerlösung von 39°. + Zusatz von 0,1 g Nicotin; + Zusatz von 0,001 g Adrenalin.

Reizung des Nervensystems ansprechen. Nach intravenöser Injektion von 0,02 g Papaverin blieb die Erstickungsreaktion aus. Während durch Yohimbin am isolierten Vas deferens gar keine Wirkung zu erzielen war, traten nach Einverleibung von $^1/_2$—$^1/_4$ ccm einer Originalphiole Yohimbin am Samenleiter in situ starke rhythmische Kontraktionen auf, ein Beweis, daß der Angriffspunkt nicht peripher zu suchen ist.

Aus diesen Untersuchungen geht übereinstimmend hervor, daß die Innervation des Samenleiters der untersuchten Tiere eine doppelte ist, da sowohl Agentien, die den Sympathicus, wie solche, die den Parasympathicus erregen, wirksam waren.

Die Resultate der nachstehenden pharmakologischen Untersuchungen am *menschlichen* Vas deferens stimmen im ganzen mit den am Tiere erhobenen Befunden überein.

Adrenalin (Kurve 6 und 7) hatte immer die eindrucksvollste Wirkung, sie besteht in einer Steigerung des Tonus und der Schwingungszahl. Auch Pilokarpin und Physostogmin (Kurve 8) haben einen fördernden Einfluß, doch ist dieser nicht so intensiv und regelmäßig wie beim Adrenalin. Atropin beruhigt die Rhythmik (Kurve 9); man hatte den Eindruck, daß Atropin um so deutlicher wirkt, je lebhafter die Tätigkeit des Präparates vorher war. Nach kräftiger Atropin-



Kurve 14. *Samenleiter* eines 69jährigen Prostatikers in 100 ccm Ringerlösung von 39°. + Zusatz von 0,05 g Cocain.

dosis war eine sonst stets erregende Adrenalingabe wirkungslos (Kurve 10). Bariumchlorid löste, wie zu erwarten, eine Kontraktion aus (vgl. Kurve 11). Durch Nicotin wird eine Erregung hervorgerufen, die bei stärkeren Gaben in Lähmung übergeht (Kurve 12 und 13). Auch Cocain hatte peripher einen erregenden Einfluß (vgl. Kurve 14), während Morphium und Yohimbin wirkungslos blieben.

Diese pharmakologischen Untersuchungen zeigen, daß auch der Samenleiter des Menschen unter dem Einfluß des sympathischen (Hypogastricus) und parasympathischen (Pelvicus) Nervensystems steht, und daß beide Nerven bei ihrer Reizung eine erregende Wirkung auf den Samenleiter ausüben.

Literaturverzeichnis.

Akutsu, S., Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **96**, 541. 1903. — *Budge*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **15**. 1858. — *Fick, L.*, Arch. f. Anat. u. Physiol. **15**. — *Gohara, A.*, Acta scholae med. univ. imp., Kioto **4**, 379. 1922. —

Kölliker, Mikroskop. Anat. **2**, 422—423. — *Langley* und *Anderson*, Journ. of physiol. **19**, 125. 1895. — *Loeb*, Inaug.-Diss. Gießen 1866. — *Lommel, C.*, Zeitschr. f. urol. Chir. **3**, 214. 1917. — *Lurje, H. S.*, Zeitschr. f. experim. Med. **46**, 425. 1925. — *Macht, D. J.*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. **11**, 419. 1918; **11**, 389. 1918; **9**, 121. 1916—1917. — *Nagel, W. A.*, Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl.-Bd., S. 287. 1905. — *Oppenheim, M.*, und *O. Loew*, Virchows Archiv **182**, 39. 1905. — *Perutz, A.*, und *E. Taigner*, Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 30/31; Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **131**, 316. 1921. — *Perutz, A.*, und *K. Merdler*, Dermatol. Wochenschr. **79**, 1414. 1924.; Arch f. Dermatol. u. Syphilis **148**, 104. 1924. — *Redenz, E.*, Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsmechanik **103**, 593. 1924. — *Tzulukidze, A.*, und *A. Simkow*, Zeitschr. f. urol. Chir. **14**, 105. 1924. — *Takahashi*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **193**, H. 3/4. 1922; **196**, H. 2. 1922. — *Waddell, J. A.*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. 8, 551. 1916; **9**, 279. 1916—1917.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg, Luitpoldkrankenhaus.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *F. König*.)

Über die Bildung einer Pseudarthrose bei Dystrophia musculorum progressiva und ihre Heilung.

Von
Dr. **Hermann Walter**,
Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. November 1925.)

Störungen des Knochenwachstums bei progressiver Muskeldystrophie sind, wenn auch im ganzen selten, so doch in einer größeren Zahl von Fällen beobachtet, so daß von einem zufälligen Zusammentreffen nicht die Rede sein kann, wenn man auch den Zusammenhang ebenso wie die eigentliche Ursache beider Erkrankungen noch nicht kennt. Allgemeiner und partieller Riesenwuchs, aber auch eine bestimmte Form von Zwergwuchs, die durch bindegewebige Verödung der Epiphysenknorpel bedingt und als „Achondroplasie" von dem myxödematösen und infantilen Nanismus unterschieden wird (*P. Marie*), sind in Zusammenhang mit progressiver Muskeldystrophie beschrieben worden. — Ferner kennt man eine ganz charakteristische Form der Knochenatrophie, bei der nur der Schaft stark verdünnt ist, während die Gelenkenden ihre normale Größe behalten. *Schultze*[1]) fand bei der Sektion eines 19jährigen, an Dystrophia musculorum progressiva verstorbenen Mannes neben anderen Skelettveränderungen, „daß der Oberschenkelknochen bei normaler Länge nur die Dicke eines Mittelfingers besaß, der Humerus noch dünner war", eine Beobachtung, die mit denen von *Friedreich*[2]), *Le Gendre*[3]), *Schlippe*[4]), *Jamin*[5]) und *Marquardt*[6]) ganz übereinstimmt. Im *Friedreich*schen Falle sind außerdem atrophierende Vorgänge im Gelenkknorpel festgestellt worden. Im Gegensatz hierzu

[1]) Z. f. Neurologie **14**.
[2]) Progressive Muskeldystrophie. Berlin 1873.
[3]) Gaz. méd. de Paris 1860, S. 365 (zit. nach *Friedreich*).
[4]) Z. f. Neurologie **30**.
[5]) Inaug.-Diss. Erlangen 1896 (nach *Schlippe*).
[6]) Inaug.-Diss. Berlin 1896 (nach *Schlippe*).

fand *Eulenburg*[1]) eine Verdickung der Clavicula, Volumzunahme auch der Diaphysen, besonders der Gelenkenden und Vergrößerung der Hand- und Fußwurzelknochen, also eine hypertrophierende Wachstumsstörung. — Nach *Jendrássik* (*Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie) wurde in einem von *E. Wieland* mitgeteilten Falle neben echter Hypertrophie der Weichteile einer amputierten Extremität Osteoporose des Knochens festgestellt, und nach *Oppenheim* führten *Marie* und *Crouzon*[2]) eine Spontanfraktur bei progressiver Muskeldystrophie auf dieselbe Ätiologie zurück. Während *Friedreich* noch die primäre Schädigung im Zentralnervensystem suchte, hat besonders *Jendrássik* darauf hingewiesen, daß das gleichzeitige Vorkommen von Entwicklungsanomalien anderer Gewebe und Organe durch die kongenitale Natur der Myatrophie bedingt ist. Sie wird von der spinalen Form (*Duchenne-Aran*) gerade dadurch unterschieeden, daß das Nervensystem intakt und die Muskulatur primär geschädigt ist.

Die unseren kurzen Erörterungen zugrunde liegende Beobachtung dürfte aber auch aus einem zweiten Grund von Interesse sein. Ehe darauf näher eingegangen wird, soll der Krankheitsbericht folgen. Er bezieht sich auf einen $19^1/_2$jährigen Steinhauer U. V., der von einer anderen Klinik wegen Verdachtes auf Sarkom der rechten Ulna eingewiesen worden war.

Bei der Aufnahme am 16. VII. 1925 gab er an, daß er ungefähr seit Februar 1925, also seit etwa 6 Monaten seinen rechten Arm nicht mehr wie früher gebrauchen konnte. Bald darauf sei eine Schwellung am rechten Unterarm aufgetreten, die sich langsam bis zur jetzigen Größe entwickelte. (Die übrige Anamnese ist belanglos und wegen der Unsicherheit der Angaben des Patienten nicht verwertbar.)

Die Untersuchung ergab:

1. Die rechte Ulna ist an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel durch einen gänseeigroßen „Tumor" aufgetrieben; dieser Tumor ist besonders auf der Außenseite zu sehen und zu fühlen, etwas höckerig, knochenhart und nicht schmerzhaft; die Weichteile sind darüber gut verschieblich. Pro- und Supination sind nicht beeinträchtigt, die Sensibilität und Motilität des rechten Unterarms und der Hand sind nicht gestört; vergrößerte regionäre Lymphdrüsen werden nicht gefunden.

2. Beiderseits bestehen Deformierungen der oberen Extremität: Der Unterarm bildet mit dem Oberarm in Streckstellung einen nach außen offenen Winkel von 160° (starker Cubitus valgus). Die Hände erscheinen kurz und gedrungen, die Gelenke sind leicht verdickt, die 2.—5. Finger stehen in den Grundgelenken ulnawärts abduziert, so daß ein der Arthritishand ähnliches Bild entsteht. Die Beweglichkeit der Finger ist eingeschränkt: Beim Versuch, zu strecken, sind die mittleren Interphalangealgelenke in Beugecontractur gehalten, während die Endgelenke, besonders des 4. und 5. Fingers, überstreckt werden. — Der Faustschluß geschieht mit verhältnismäßig guter Kraft, die Handinnenfläche trägt ausgedehnte Arbeitsschwielen.

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1896.
[2]) Rev. neurol. 1903.

3. Während die Muskulatur des Unterarms gut entwickelt ist, ist die des Schultergürtels und des Oberarms in verschiedenem Grade atrophisch oder fehlt ganz. Beide Schulterblätter stehen flügelartig ab, die Fossa supra- und infraspinata ist leer, so daß Akromion und Spina deutlich hervortreten, der Deltoideus ist nur in den vorderen Bündeln erhalten. Auch der Pectoralis major fehlt, von den Rhomboidei ist nichts mehr nachzuweisen. Der Serratus anterior, ebenfalls geschwächt, ist rechts noch besser entwickelt als links, und der Trapezius ist bis auf einen zweifingerdicken Strang, der dem Rande des oberen Trapezius entspricht, völlig atrophiert. Im allgemeinen ist also die Atrophie symmetrisch.


Abb. 1.

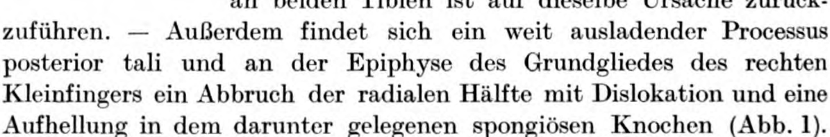
Beim Versuche, die Arme seitlich zu erheben, geraten die Arme in Außenrotation und werden unter stärkster Anspannung auch der nicht beteiligten Muskeln nach seitlich und vorne gebracht, links bis 20° unter, rechts kaum bis zur Horizontalen. Auch die langen Rückenmuskeln sind herabgesetzt, die Oberarmmuskeln besonders im Vergleich zu denen des Unterarms atrophisch zu nennen.

Sensibilität und Reflexerregbarkeit sind normal, die unteren Extremitäten von dem Muskelschwund nicht nachweisbar betroffen.

Es findet sich schließlich noch eine Kyphoskoliose der Wirbelsäule mit leichtem Rippenbuckel rechts, die im Brustteil rechts konvex und versteift ist und durch eine cervicale und lumbale Gegenkrümmung kompensiert wird. Die Lendenwirbelsäule ist stärker lordosiert, als der Norm entspricht, und sehr gut beweglich.

Der Gehirnschädel ist ziemlich groß und quadratisch; außer angedeutetem Rosenkranz finden sich keine rachitischen Zeichen. Die inneren Organe sind gesund, der Ernährungszustand ist mittelmäßig, die primären und sekundären Geschlechtsmerkmale sind vorhanden.

Die *Röntgenuntersuchung* mußte sich mit dem ganzen Skelettsystem befassen. An allen untersuchten Stellen fällt der etwas grazile Bau und eine sichere Kalksalzarmut der Knochen auf. Die Epiphysenlinien sind überall erhalten, zum Teil sehr breit, wie dies einem Alter von ungefähr 14 Jahren entsprechen würde; ein „Schlatterscher Fortsatz“ an beiden Tibien ist auf dieselbe Ursache zurück-


zuführen. — Außerdem findet sich ein weit ausladender Processus posterior tali und an der Epiphyse des Grundgliedes des rechten Kleinfingers ein Abbruch der radialen Hälfte mit Dislokation und eine Aufhellung in dem darunter gelegenen spongiösen Knochen (Abb. 1).

An der rechten Ulna (Abb. 2 und 3) erkennt man entsprechend der klinisch festgestellten Verdickung auch im Röntgenbilde eine schon unterhalb des Processus coronoideus ulnae beginnende spindlige Auftreibung längsstrukturierten Knochens, die an der Grenze des oberen und mittleren Drittels am stärksten anschwillt, um nach dem distalen

Ulnaende hin ebenso wieder allmählich zu verlaufen. Sie umfaßt den Schaft zirkulär und ist von der äußeren Corticalisgrenze deutlich abgehoben. Auf ihrer höchsten Höhe wird sie von einer quer verlaufenden Aufhellung unterbrochen. Die Begrenzung dieser kalkarmen bis kalklosen Zone ist unregelmäßig und verwaschen. Am medialen und lateralen Rande (Abb. 3) besteht ein sicherer Spalt; auf der seitlichen Aufnahme (Abb. 2) ist sowohl auf der Beuge- als auch auf der Streckseite je ein keilförmiger Knochenkern aus dem übrigen Gewebe ausgespart und tritt über die Umgebung hervor. Auch der eigentliche Ulna-



Abb. 2. Verkleinerung $^1/_2$ fach.



Abb. 3. Verkleinerung $^1/_2$ fach.

schaft, der sich durch die ganze Länge hindurch verfolgen läßt, ist an gleicher Stelle aufgehellt und verliert sein festes Gepräge besonders in der Vorderwand (Abb. 2). Eine Fraktur oder Fissur besteht aber nicht. Auch die Markhöhle verläuft (in zwei Ebenen besehen) ununterbrochen durch die ganze Länge des Knochens hindurch. Dagegen ist eine Knickung der Achse an dieser Stelle unverkennbar. Überall ist der Herd gut abgegrenzt, verwaschene Grenzen, destruierendes Übergreifen in Nachbargewebe ist nirgends zu erkennen.

Es handelt sich also schon nach dem Röntgenbild nicht um einen echten Tumor, sondern um eine periostale Knochenneubildung mit einer pseudarthroseartigen Aufhellung im Periostcallus über der atrophierenden, in ihrem Längsverlauf eingeknickten Diaphyse der Ulna.

Das Untersuchungsergebnis einer am 21. VII. 25 in Plexusanästhesie excidierten Knochenscheibe (Geh. Rat *F. König*) bestätigte die Diagnose. (Path. Inst. Einlauf Nr. 1056/25): „Der Spalt ist von Bindegewebe ausgefüllt, ebenso ist das Knochenmark bindegewebig. Oberflächlich ein Knorpelüberzug, im Knorpel Knochenbälkchen. Nichts von Tbc., Lues, Ostitis fibrosa. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um eine alte Fraktur mit Pseudarthrosebildung."

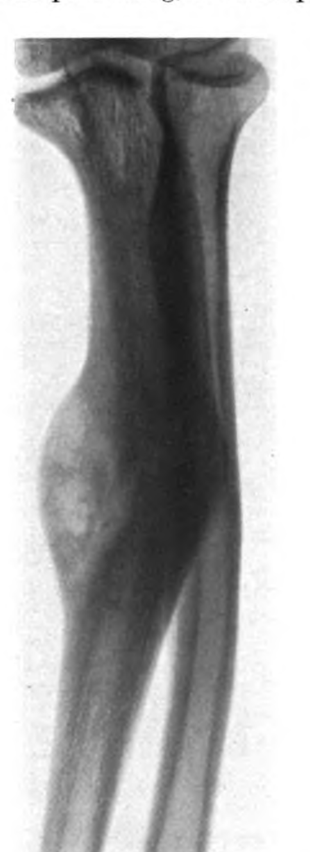


Abb. 4. Verkleinerung $^1/_2$ fach.



Abb. 5. Verkleinerung $^1/_2$ fach.

Damit war an der Diagnose „Pseudarthrose" nicht mehr zu zweifeln. Nach primärer Wundheilung und Ruhigstellung für 14 Tage wurde der Arm wieder bewegt und Schonung und allgemeine Sonnenbehandlung empfohlen. Eine Nachuntersuchung nach 3 Monaten (am 19. X. 25) zeigte einen gänzlich umgebauten Knochen. Die periostale Auftreibung ist wesentlich kleiner geworden, die Pseudarthrose nicht mehr vorhanden, ihr früherer Sitz höchstens angedeutet zu erkennen. Auch die beiden durch die Zwischenlagerung von kalklosem Gewebe (= Binde-

gewebe) ausgesparten dreieckigen Knochenkerne sind in die ganz regelmäßige Bälkchenstruktur mit eingefügt. — Es hat also ein Umbau in normales Knochengewebe und ein Abbau des überschüssig gebildeten Callus stattgefunden (Abb. 4 und 5).

Wie soll man sich nun die Entwicklung dieses Prozesses an der Ulna vorstellen?

Als die primäre Ursache einen Bruch der Elle anzunehmen, auch wenn dem Patienten darüber nichts bekannt ist, liegt nahe. Ein Mann, der mit schon recht weit fortgeschrittener Muskeldystrophie im Steinbruch arbeitet, ist so hart gegen sich oder so indolent, daß er ein derartiges Trauma übersehen oder vergessen kann. Ein isolierter Bruch der Ulna an dieser Stelle, eine „Parierfraktur", würde aber doch wohl wenigstens zu einer geringen Dislokation geführt haben. Eine Infraktion der Ulna wieder erklärt nicht, wieso es zu einer so ausgedehnten, zirkulär den Knochen umgreifenden Callusbildung, und noch weniger, wie es zur Pseudarthrose in dem neugebildeten Knochengewebe kommen kann.


Abb. 6.

Wir sind aber nicht der Meinung, daß es sich um eine Spontanfraktur bei progressiver Muskeldystrophie handelt, sondern glauben annehmen zu müssen, daß mehrere Faktoren hier zusammengewirkt haben. Eine Hypoplasie des Knochensystems liegt ja sicher vor: dafür sprechen die Zeichen einer abgelaufenen Rachitis, das lange Offenbleiben der Wachstumsfugen, die Kalkarmut des ganzen Skeletts. Daß auch dem Zusammentreffen mit progressiver Muskeldystrophie ein gewisser Wert beizumessen ist, wurde schon durch das Schrifttum belegt. Bei einem in seiner Leistungsfähigkeit wesentlich herabgesetzten Knochensystem kann die tägliche schwere Arbeit ein ausreichendes Trauma für ein allmähliches Einknicken der Ulna sein. Wir können verstehen, daß es im Sinne von *Looser*, *W. Müller*, *Fromme* u. a. zur Bildung von Umbauzonen, zur Bildung einer Pseudofraktur kommt. Hormonale Einflüsse (*Bier*, *Martin*) anzunehmen, liegt nach unserer Auffassung, wenigstens für den vorliegenden Fall, kein Grund vor, obwohl auch sonst innersekretorische Störungen bei der Dystrophia musculorum progressiva beobachtet sind (*Friedreich*). Durch fortgesetzte kleine Traumen er-

klärt sich unseres Erachtens schließlich auch die Pseudarthrose, die bei einem einmal geschädigten Gewebe durch den chronischen Reiz zu einem Übermaß von Bindegewebsbildung aus Markkanälen und Periost geführt hat. Vielleicht hängt auch die *Form* der Pseudarthrose (keilförmiger Körper nach der Beuge- und nach der Streckseite hin) mit mechanischen Momenten zusammen. —

Ohne auf diese sehr schwierige und vielfach untersuchte Frage an Hand eines einzelnen Falles näher eingehen zu wollen, möchten wir noch darauf hinweisen, daß 3 Monate nach der Probeexcision eine Heilung der Pseudarthrose sicher festgestellt werden konnte. Ob der operative Eingriff als örtlicher Reiz oder die vorübergehende Ruhigstellung und Schonung die größere Rolle bei der Umstimmung der Gewebe gespielt hat, ist nicht zu entscheiden. — Der atrophische Herd unter dem abgesprengten Epiphysenstück der V. Grundphalange (Abb. 6) ist in derselben Zeit verschwunden, das radial vorspringende Ende durch periostalen Knochen funktionell wieder in die Struktur der Phalanx mit einbezogen. In dem gegenübergelegenen Metakarpalköpfchen sind zwei nekrotische Inseln aufgetreten, die den Knochen und Knorpel betreffen und rein traumatisch ebenfalls nicht zu verstehen sind. Die vorher noch völlig sichtbare Epiphysenlinie ist verschwunden, an den übrigen Metacarpalia zwar auch weitgehend verkalkt, aber doch noch deutlich erkennbar.

(Aus der Chirurg. Klinik [Direktor: Prof. *L. v. Bakay*] der Kgl. Ung. Elisabeth-Universität zu Pécs.)

Ileus und Blutzuckersenkung.

Von

Dr. Andreas Kubányi,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 28. November 1925.)

Die Deutung des kollapsartigen Zustandes bei dem Darmverschlusse gehört auch heute noch zu den weniger geklärten Fragen. Mehrere Theorien wurden bekannt, sie bekämpfen teilweise einander, bieten jedoch samt und sonders keine genügende Erklärung. Der Ileustod wird nach den meisten Autoren (*Kukula, Clairmont, Ranzi, Murphy, Stone* usw.) durch angestauten und sich zersetzenden Darminhalt, also durch *Autointoxikation*, hervorgerufen. Hingegen sind *Rost* (1922), des weiteren *Braun* und *Wortmann* (1924) auf Grund von Tierexperimenten, welche sich auf die Pathogenese des Ileus beziehen, der Meinung, daß die bisherigen Tierversuche keinen genügenden Anhaltspunkt für die Annahme bieten, daß das Bild des Ileus auf Grund der Resorption von toxischen Substanzen aus dem Darmtrakte zustande käme.

Andere Autoren nehmen im Verlaufe des Ileus *bakteriotoxische* Wirkungen an. *Borszéky* und *Genersich* führten diesbezügliche Untersuchungen aus, außer ihnen *Albeck*. Es gelang bloß in der Hälfte der Versuche, Bakterien im Blute und auf dem Bauchfelle nachzuweisen.

Die *Reflextheorie* erklärt die schweren Symptome des Ileus aus reflektorischen Lähmungen, welche aus den sehr feinen Verzweigungen der viscero- und vasoregulatorischen Äste von Vagus und Splanchnicus ausgehen und auf den Herzvagus bzw. -splanchnicus wirken.

Einzelne messen der erheblichen *Hyperämie* in der Bauchhöhle und der daraus folgenden Kopfanämie, andere der gestörten Korrelation der *Sekretion* und *Resorption* im Verdauungstrakte, hauptsächlich jedoch dem *Flüssigkeitsverluste* eine große Bedeutung zu.

Nach den neuesten Versuchen von *Schönbauer* werden die Vergiftungserscheinungen beim Ileus von seiten des Bauchfelles ausgelöst, die Vergiftung selbst wird durch Eiweißabbauprodukte bedingt.

Nachdem keine dieser Theorien eine befriedigende Erklärung betreffs Pathogenese des Ileus gibt, machte sich neuerdings das Bestreben

bemerkbar, alle diejenigen Veränderungen festzustellen, welche als *Sekundärerscheinungen* des Ileus gelten können und so als Fernwirkungen aufzufassen wären. Es waren besonders amerikanische Autoren, welche die Veränderungen im *Chemismus des Blutes* bei Ileus Untersuchungen unterwarfen.

Haden, Russel und *Orr* wiesen in mehreren Arbeiten darauf hin, daß beim künstlichen Ileus der Hunde und Affen die Werte für Blutchlorid erheblich sinken, diejenigen für Alkalien und R. N. hingegen erhöht befunden werden. Laut ihren Untersuchungen erfolgt das Auftreten der schwereren Vergiftungserscheinungen mit dem plötzlichen Abfall des Blutchlorids zu gleicher Zeit. Es gelang, bei Hunden diese Vergiftungserscheinungen mit Kochsalzinfusionen herunterzudrücken und das Leben der Tiere mit einigen Tagen zu verlängern.

Laut *Stone* steigen die R.-N-Werte parallel mit dem Ernsterwerden der Ileussymptome.

Bacon, Auslow und *Eppler* fanden das R.-N in einzelnen Ileusfällen so hoch, daß sie den Ileus als einen pseudourämischen Zustand aufgefaßt sehen wollen. Diese erhöhten R.-N-Werte sind dem Flüssigkeitsverluste zuzuschreiben und steigen ebenso wie bei durstenden Tieren.

Laut *Louria* wird im Blut auch ein erhöhter Harnstoffgehalt beim Ileus verzeichnet, er beobachtete bis 110 mg %.

Bolognesi untersuchte das Verhalten der Blutviscosität und fand dieselbe um so mehr erhöht, je höher der Verschluß erfolgt war.

Casabona untersuchte die Viscosität von Blut und Blutserum, Gefrierpunkterniedrigung des Blutes und dessen elektrische Leitfähigkeit. Viscosität und Gefrierpunkterniedrigung wurden erhöht, die Leitfähigkeit — wahrscheinlich infolge des geringeren Chloridgehaltes — erniedrigt gefunden.

Wie die genannten Autoren, befaßten auch wir uns mit der Untersuchung von *Detailerscheinungen*, welche in Verbindung mit Ileus auftreten. Es wurde in Tierexperimenten der Frage nachgegangen, ob sich beim Ileus die Blutzuckerwerte ändern.

Zu diesem Zwecke wurden am Hunde zwei Tage bzw. einen Tag vor der Operation Blutzuckerbestimmungen ausgeführt. Für diese Messungen sind wir dem Assistenten der hiesigen Medizinischen Universitätsklinik Dr. *Josef Neumayer*, zu Dank verpflichtet. Das Blut wurde aus einer Wunde mit scharfen Rändern entnommen, welche an der Nase des Hundes gesetzt war. Vor der Operation wurde auch die Temperatur kontrolliert. Alle Operationen wurden in Morphinäthernarkose ausgeführt. — Bei der Darmabklemmung wurde wie folgt vorgegangen: Nach Medianlaparotomie wurde aus der äußeren Scheide des Musc. rectus abdom. ein 5 cm langes und 1 cm breites Band abgespalten, dieses durch eine im Mesenterium gesetzte Öffnung hindurchgezogen

und zweimal um den Darm gewickelt, sodann vernäht. So wurde die Abklemmung mit einem Materiale ausgeführt, welches dem Tierkörper selbst entstammte, und hiermit die natürlichen Verhältnisse so weit wie möglich nachgeahmt. Es ist dies darum wichtig, weil besonders an Hunden, bei der Abschnürung mittels Seidenfadens dieser den Darm durchschneiden kann, nachher wächst der Darm über den Faden zusammen und der Ileus kann sich auf diese Weise lösen. Beim Abschnüren mittels eines Köperbandes kommt es vor, daß der Darm an der Stelle der Abschnürung nekrotisiert und so eine Perforation entsteht. — In 4 Fällen wurde die Stelle der Abschnürung entsprechend der Flexura duodenojejunalis, viermal am Coecum ausgeführt. An den Tagen, welche der Operation folgten, wurde Körpergewicht und Temperatur gemessen. Wasser haben wir reichlich verabreicht, außerdem flüssige Nahrung. Bei dem Auftreten der schwereren Symptome des Ileus, worauf wir hauptsächlich aus dem Hinfälligwerden der Tiere schlossen, wurden neuerlich Blutzuckermessungen ausgeführt. *Bei der Vergleichung dieser Werte mit den vor der Operation gewonnenen konnten wir eine Hyperglykämie konstatieren.*

Bei fortschreitendem Ileus war auch die Körperhaltung der Hunde bezeichnend. Sie standen bloß langsam und vorsichtig auf und bewegten sich mit gekrümmtem Rücken, die Hinterpfoten nach sich ziehend, unter augenscheinlich erheblichen Schmerzen weiter. — Am ersten Tage trank ein jedes Tier viel Wasser, jedoch wurde der größte Teil erbrochen, wahrscheinlich unter Wirkung von Morphium und Narkose. Die größte Differenz zwischen der Abschnürung an der Flexur und am Coecum zeigte sich darin, daß die Tiere nach der ersteren nach 3 Tagen zugrunde gingen, während der Organismus bei der Abschnürung am Coecum erst nach 4—5 Tagen zusammenbrach. In einem Falle überlebte das Versuchstier bei Abschnürung am Coecum 7 Tage lang die Operation.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, zeigten die Blutzuckerwerte in allen Fällen erhebliche Erniedrigung entgegen der doppelten Kontrollmessung vor der Operation. Der tiefste Wert war in dem Versuch Nr. 6 zu verzeichnen. Die Blutzuckermessungen wurden immer zu derselben Tageszeit ausgeführt.

Bei der Beurteilung des Verhaltens des Blutzuckers beim Ileus müssen wir zuerst die Blutzuckerverhältnisse *im physiologischen Zustande* in Betracht ziehen, sodann müssen wir einen Vergleich ziehen zwischen obigen Werten und den bisher beim *Hungern* gemessenen, nachdem das Krankheitsbild des Ileus mit Hungern verbunden ist. Schließlich müssen wir eine Erklärung suchen, auf welche Zustände die *Hypoglykämie* zurückzuführen ist.

Die Blutzuckerwerte werden unter physiologischen Verhältnissen

Tabelle.

	Datum	Gewicht kg	Temperatur	Blutzucker mg %	Bemerkungen
1. Großer Foxterrier	2. VI.	8,30		90	
	3. VI.			89	
Ileus entsprechend dem Flex. duodenojejunalis .	4. VI.	Operation			
	5. VI.		38,4		Erbricht viel.
	6. VI.		38,7	60	
	7. VI.	7,00	37,9		Um 23 Uhr Exitus.
2. Schwarzer Foxterrier. . .	2. VI.	7,00		102	
	3. VI.			98	
Ileus entsprechend der Flex. duodenojejunalis .	4. VI.	Operation			
	5. VI.		39,2		
	6. VI.		39,0		Erbricht, s. schwach
	7. VI.	6,10	38,8	90	
	8. VI.				Um 7 Uhr Exitus.
3. Roter Jagdhund	14. VI.	9,30		106	
	15. VI.			99	
Ileus entsprechend der Flex. duodenojejunalis .	16. VI.	Operation			
	17. VI.		38,8	88	
	18. VI.	8,20	37,9		Um 24 Uhr Exitus.
4. Weißer Schäferhund . . .	14. VI.	14,00		98	
	15. VI.			95	
Ileus entsprechend der Flex. duodenojejunalis .	16. VI.	Operation			
	17. VI.		39,4	85	
	18. VI.		38,0		
	19. VI.	13,10	37,0		Um 11 Uhr Exitus.
5. Jagdhund	4. V.	10,00		110	
	5. V.			114	
Ileus entsprechend dem Coecum	6. V.	Operation			
	9. V.		37,3	90	
	12. V.		37,5	82	Allgemeinbefinden auffallend gut.
	13. V.	7,50	37,7		Tonische Krämpfe. Um 17 Uhr Exitus.
6. Großer Bluthund	4. V.	18,00		90	
	5. V.			80	
Ileus entsprechend dem Coecum	6. V.	Operation			
	7. V.		38,2		
	9. V.		37,7	52	
	10. V.	16,30	37,4		Um 23 Uhr Exitus.
7. Schwarzköpf. Foxterrier .	4. V.	9,00		78	
	5. V.			80	
Ileus entsprechend dem Coecum	6. V.	Operation			
	7. V.		37,9		
	8. V.	8,00	37,8	75	Um 19 Uhr Exitus. Bei der Sektion wurde neben d. Strangulationsstelle eine Perforat. gefund.
8. Kleiner Bluthund	9. V.	11,00		130	
	12. V.			112	
Ileus entsprechend dem Coecum	13. V.	Operation			
	14. V.		39,2		
	15. V.	10,70	37,8	102	
	17. V.				Um 8 Uhr Exitus.

als konstante angesehen. So führte *G. Graham* an sich selber ein Jahr hindurch Messungen aus und fand Werte zwischen 0,09 und 0,13 mg %. *Clausen* und *Hiller* führten an demselben Individuum zu jeder Stunde des Tages Messungen aus und fanden Abweichungen, welche nicht mehr als 0,02% betrugen. — An Hunden bestimmten *Kramer* und *Coffin* mehrere Monate hindurch den Blutzuckergehalt mit Differenzen von 5%, manchmal 10%. Dieser Zustand, die Blutzuckergleichgewichtsregulation des Organismus, wird auf endogenem und exogenem Wege aufrechterhalten. Es besteht zwischen Blut und Geweben ein ständiger Gewebewechsel. Die Gewebe entnehmen dem Blute fortwährend Zucker, welcher durch die Leber im Blute wieder ersetzt wird. Die einzelnen Organe beanspruchen wahrscheinlich sehr verschiedene Zuckermengen. Sowohl ihrer Masse nach wie wegen ihrer relativ hohen Zuckerbeanspruchung steht die Muskulatur an erster Stelle. Die Wichtigkeit der zuckerregulierenden Rolle des Blutes besteht darin, daß die Blutzuckerkonzentration auch dann konstant bleibt, wenn Zucker in größerer Quantität in den Organismus gelangt, aber auch dann, wenn gar kein Zucker aufgenommen werden kann. Die Untersuchungen zeigen, daß, wenn eine Zuckerinfusion verabreicht wird, die Zellen der Gewebe sich an die vermehrte Zuckermenge anpassen und mehr Zucker aufnehmen, besonders viel jedoch die Leber.

Was geschieht nun mit dem auf diese Weise eingeführten Zuckerüberfluß? Wie die Untersuchungen ergaben, wird ein Teil oxydiert, ein anderer durch Synthese zu Glykogen verarbeitet, ein 3. Teil geht mit dem Urin unverändert ab. *Exogene* Regulation wird diejenige genannt, wenn nach der Einführung einer größeren Zuckerquantität infolge der Anpassung der Zellen die Gewebe den Überschuß aus dem Blute aufnehmen. Die *endogene* Regulation arbeitet umgekehrt: Wenn von außen kein Zucker in den Organismus gelangen kann, decken die Gewebe ihren Zuckerbedarf aus der Leber. Welcher Mechanismus in der Leber die jeweilig für die Konstanthaltung des Blutzuckerspiegels nötige, abzugebende Zuckermenge reguliert, darüber gibt es viele Hypothesen. Am wahrscheinlichsten ist es der Blutzuckergehalt selber, welcher einen Reiz für Aufnahme oder Abgabe des Zuckers darstellt.

Die exogene und endogene Zuckerregulation bewirkt also, daß unter physiologischen Umständen der Blutzuckergehalt konstant ist und weder von dem Kohlenhydratvorrate noch von dem Grade der Oxydation abhängt.

Neben der Kenntnis der physiologischen Zustände sind für uns auch die Untersuchungen beim *Hungern* von großer Wichtigkeit; ein Ileus geht ja immer mit Hungern einher. Das Verhalten des hungernden Organismus haben mehrere Autoren im Zusammenhange mit der Insulinfrage untersucht. *Bieray* und *Fondart* fanden die Blutzuckerwerte

hungernder Hunde bis zum 14. Tage normal. Dann folgte eine kurzdauernde Hyperglykämie, sodann im agonischen Stadium Hypoglykämie. Laut *Immanura* und *Knio* gibt es bis zum 7. Tage keine Veränderungen, im agonischen Stadium beobachteten auch sie eine Hypoglykämie. — *Underill* fand an hungernden Kaninchen in den ersten 4 Hungertagen unveränderte Blutzuckerwerte. — Bei Erwachsenen fehlen verläßliche Angaben, bei Säuglingen sinkt der Blutzuckergehalt bereits innerhalb der ersten 2 Tage.

Bezüglich der *Ursache* der Hypoglykämie bei Ileus können höchstens Vermutungen angestellt werden. Außer *Immanura, Knio, Bierrai* und *Fandard* fand auch *L. Pollak* eine Hypoglykämie in dem agonalen Stadium seiner Versuchstiere. Eine Ursache ist auch nach diesem Autor schwer zu ersehen. Wir führten bei unseren Versuchen die Messungen zumindest vor dem schwer agonalen Zustand aus. Bemerkenswert ist der Versuch Nr. 5, wo der Hund 7 Tage lang lebte; Blutzucker wurde am 4. und 6. Tage nach der Operation gemessen, also zweimal und wurde immer erheblicher vermindert befunden. Daß in den Fällen, wo das zur Untersuchung benötigte Blut nur mehr mit Mühe gewonnen werden konnte, wo also der Blutdruck bereits sehr erniedrigt war, auch die Blutzuckerwerte niedrig waren, das konnten wir auch in dem Versuche Nr. 6 beobachten.

Laut *Pollak* ist vielleicht in der verminderten Blutzuckerproduktion oder in einer Störung des innersekretorischen Apparates die Erklärung zu suchen. — Die Bauchspeicheldrüsen unserer Hunde wurden histologisch bearbeitet. Laut dem Befunde von Prof. *Béla Entz*, Direktor des hiesigen Pathologisch-Anatomischen Instituts, kamen bei 2 Fällen in der Pankreassubstanz an einzelnen Stellen Blutungen vor, welche dadurch zustande kamen, daß aus der Darmpartie oberhalb der Abschnürung Duodenalsäfte in die Bauchspeicheldrüse gelangten. — *Paltauf* erklärte die Hypoglykämie im agonalen Stadium durch eine pathologische Veränderung der Nebenniere. Dafür sprechen die Erfahrungen von *Porges* u. a., welche bei Addisonscher Erkrankung schwere Hypoglykämie fanden. Daß gewisse Toxine in der Nebenniere schwere Veränderungen hervorrufen, dafür sprechen die Versuche mit Diphtherietoxin. Bei den Tieren, welche mit Diphtherietoxin behandelt waren, fand man nicht bloß die Mark-, sondern auch die Rindensubstanz der Nebennieren erheblich verändert (*Rosenthal* und *Kurijama*). Weitere Versuche müssen die diesbezüglichen Korrelationen der Nebenniere und der Bauchspeicheldrüse klarlegen.

Im Zusammenhange mit Ileus ist die Sterblichkeit auch heute noch so groß, daß diese Frage mit Recht im Vordergrunde des chirurgischen Interesses steht. — Am deutschen Chirurgenkongreß von 1925 wies die Statistik von *Perthes* bei 203 Fällen 131 mal Heilung (61%) und

72 mal letalen Ausgang (35%) nach. In den 236 Fällen von *Körte* war die Sterblichkeit 42%. Laut seiner Statistik starben von den Kranken, die am 1. Tage zur Operation kamen, 19%, am 2. Tage 32%. Je später der Eingriff vorgenommen wird, desto höher ist natürlich die Sterblichkeit. Unter den 300 Fällen von *Anschütz* starben von den am 1. Tage Operierten 23%, am zweiten 36%, am dritten 60%.

In der Therapie steht immer noch die möglichst frühzeitige Operation an erster Stelle.

Wenn es auch selbstverständlich ist, daß in erster Linie die auslösende Ursache gefunden werden muß, so sind jedoch auch die mit Ileus verbundenen sekundären Veränderungen mit aller Aufmerksamkeit zu verfolgen. Die Statistiken zeigen eine um so höhere Mortalität, je später die Operation erfolgt, d. h. die sekundären Veränderungen lassen immer tiefere Spuren im Organismus zurück, und die Restitutio ad integrum geht immer schwieriger vonstatten. Das neueste Bestreben ist die biochemische Erkennung dieser sekundären Veränderungen. Diesbezügliche Untersuchungen haben klargelegt, daß parallel mit der Schwere des Zustandes der Gehalt des Blutes an Chloriden (*Haden, Russel* und *Orr*) und damit im Zusammenhange auch die elektrische Leitfähigkeit (*Casabona*) abnimmt, laut unseren Erfahrungen sinkt auch der Blützuckergehalt. Dagegen steigen R. N., Viscosität von Blut und Blutserum, Gefrierpunktserniedrigung. Nach der Operation darf der Kranke noch nicht als geheilt betrachtet werden, vielmehr muß unser Bestreben dahin gerichtet sein, die durch die Intoxikation verursachten Veränderungen einer möglichst raschen Regeneration zuzuführen. Die klinische Erfahrung zeigt, daß neben der Darmfunktion in erster Linie das *Herz* in Betracht kommt, auf welches einerseits die Toxinwirkung, dann das Erbrechen und die ständige Schweißabsonderung große Anforderungen stellen. Infolge der geschwächten Herzfunktion werden die Bauchgefäße dilatiert befunden, entsprechend diesem Zustande sinkt der Blutdruck. Das fortwährende Erbrechen und die Appetitlosigkeit erlauben nur eine minimale Nahrungsaufnahme, was wieder die Entkräftung des Organismus mit einem Sinken der Widerstandsfähigkeit zur Folge hat.

Die oben beschriebene *Blutzuckerverminderung* beim experimentellen Ileus ist eine Detailerscheinung zwischen den sekundären biochemischen Veränderungen. Die klinische Bedeutung dieses Symptoms besteht darin, daß wir wissen, wie die Herzmuskulatur den größten Teil ihres Energiebedarfes dem durch den Blutstrom gelieferten Zucker entnimmt — was wieder als ein Fingerzeig dafür zu betrachten ist, daß der im Blute nachweisbare Zuckermangel ersetzt werden muß. Zugleich gibt diese experimentell gefundene Hypoglykämie eine Erklärung ab für

die durch einzelne Autoren empirisch bereits festgestellte gute Wirkung der Traubenzuckerinfusionen bei Ileus.

Durch Traubenzucker wird einem Teil des Calorienbedarfes des hungernden Organismus entsprochen, anderseits reichen wir damit ein Herzstimulans dar und bekämpfen somit die wichtigste Fernwirkung der durch Ileus hervorgerufenen Intoxikation.

Bei der Nachbehandlung des Ileus wurden bisher neben Herzmitteln in der Hauptsache Kochsalzinfusionen mit Adrenalin nach *Katzenstein* angewendet. Neben der Unterstützung der Herzarbeit soll also der Flüssigkeitsverlust und Chloridmangel bekämpft werden.

Auf Grund der obigen Überlegungen erscheint *neben der Darreichung der Kochsalzinfusionen auch diejenige von Traubenzuckerlösungen als* angezeigt.

Literaturverzeichnis.

Borszéky-Genersich, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **36**. 1902. — *Braun*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **41**. — *Clairmont*, *Ranzi*, Arch. f. klin. Chir. **73**. — *Kukula*, Arch. f. klin. Chir. **63**. — *Albeck*, Arch. f. klin. Chir. **65**. — *Anschütz*, Arch. f. klin. Chir. **68**. — *Enderlen*, *Hotz*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **10**. — *Rost*, Path. Physiol. d. Ch. Leipzig 1922. — *Hültl*, Ileus-Verhandlungen der ung. Ch. Gesellschaft **3**. — *Mansfeld* und *Pap*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **184**. — *Verzár* und *Fejér*, Biochem. Zeitschr. **53**. — *Elias*, Biochem. Zeitschr. **48**, **117**. — *Bang*, Biochem. Zeitschr. **58**, **65**. — *Bang*, Mikromethoden zur Blutzuckerbestimmung. 1920. — *Pollak*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1923. — *Wolf*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1923. — *Braun-Wortmann*, Ileus. 1924.

(Aus der Chirurg. Univ.-Klinik Halle a. d. S. — Direktor: Prof. Dr. *Voelcker.*)

Beitrag zur Klinik der Hufeisennieren[1]).

Von

H. Boeminghaus,

Privatdozent und Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. November 1925.)

Unter den Nierenmißbildungen, die man als Verschmelzungsnieren zusammenfaßt, ist die Hufeisenniere die Form, die am häufigsten beobachtet wird, und die den normalen Verhältnissen noch am nächsten kommt. Die Hufeisenform kommt dadurch zustande, daß die beiden Organe während ihrer Entwicklung an ihren unteren oder oberen Polen miteinander verwachsen. Nach den Erhebungen von *Mayo*[2]) sind es in 90% die unteren Pole, die zur Verschmelzung gelangen. Die Häufigkeit dieser Nierenmißbildung geht aus einer Sammelstatistik von *Botez*[3]) hervor, nach der sich unter 51 504 Leichen 72 mal eine Hufeisenniere fand, sodaß also auf 755 Sektionen eine derartige Mißbildung kommt.

Die Hufeisennieren sind durchweg dystopisch gelegen und weisen in der Regel auch noch andere Abweichungen in bezug auf die Lage der Nierenbecken, den Verlauf und Zahl der Harnleiter, sowie die Gefäßversorgung auf. Das die beiden Nieren verbindende Stück (Brücke, Isthmus), das bei der Verwachsung der unteren Pole unter der Art. mesenter. inf. quer über die großen Gefäße bzw. die Wirbelsäule zieht, verhält sich sehr verschieden; oft ist es kurz und dick, dann wieder schmal und lang und besteht entweder aus Nierenparenchym oder auch nur aus fibrösem Gewebe. Auch wenn die Brücke aus Parenchym besteht, ist der Übergang nur selten fließend, meist ist die Grenze zwischen beiden Organen durch eine Einkerbung bzw. Lappung äußerlich kenntlich. Über die verschiedenen anatomischen Variationen, die

[1]) Nach einem Vortrag auf dem Mitteldeutschen Chirurgen-Kongreß, vom 22. XI. 1925, Leipzig.

[2]) Arch. génér. de Chirurg. T. 4, S. 449. 1913.

[3]) Journ. d'urol. T. 1, S. 192. 1912.

hier zur Beobachtung kommen, vgl. die Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter von *G. B. Gruber*[1]).

Infolge der veränderten topographischen Beziehungen von Nierenbecken und Ureter erkranken die Hufeisennieren prozentual häufiger als normal gestaltete und gelegene Nieren. Die Erkrankung betrifft meist nur einen Schenkel des Organs; das gilt auch für die hämatogenen Formen der Niereneiterungen, da die Blutversorgung der beiden Teile, wie bei normalen Nieren, getrennt ist. Daneben können die Hufeisennieren auch an sich, d. h. lediglich durch die Tatsache ihrer Verschmelzung Beschwerden verursachen. Diese Beschwerden (Rovsingscher Symptomenkomplex) bestehen in unbestimmten, für andere Erkrankungen nicht charakteristischen, ziehenden, drückenden, bohrenden, selten nur anfallsweise auftretenden Schmerzen, die quer über den Bauch in Höhe des Nabels oder etwas darüber lokalisiert werden. In der Gegend der Schmerzen ist bei mageren Individuen bisweilen eine Geschwulst zu tasten. Die Schmerzen nehmen zu oder treten auf bei anstrengender Arbeit und besonders bei allen Bewegungen, bei denen die Wirbelsäule überstreckt wird. Dazu kommen meist noch andersartige nervöse Störungen und Verdauungsbeschwerden. Im allgemeinen werden die Beschwerden wohl mit Recht auf den Druck bezogen, den die Nieren bzw. das Verbindungsstück auf die darunter liegenden Gefäße und prävertebralen Nerven- und Gangliengeflechte ausüben.

Aber nicht jede Hufeisenniere macht solche Beschwerden, da sonst diese Mißbildung bei ihrem relativ häufigen Vorkommen doch noch öfter Gegenstand der Therapie sein müßte. Es sind bisher über 300 Fälle erkrankter Hufeisennieren beschrieben worden; die Fälle, in denen die Mißbildung als solche die Ursache von Beschwerden war und einen operativen Eingriff (Trennung der Nieren) erforderlich machte, sind viel seltener, nach *J.* und *W. Israel*[2]) sind bisher nur 5 solche Fälle bekannt geworden [1 *Rovsing*[3]), 2 *Brongersma*[4]), 1 *van Houtum*[5]), 1 *de Groot*[6])]. In der mir zugänglichen Literatur fand ich dazu noch die Fälle von *Martinow*[7]), *Kroiss*[8]), *Mintz* [Günsberg[9])], *v. Oliver*[10]),

[1]) Handbuch der spez. Pathologie, Anatomie und Histologie. Henke und Lubarsch Bd. VI, 1. Teil. J. Springer, Berlin 1925.

[2]) Chirurgie der Niere und des Harnleiters. G. Thieme, Leipzig 1925.

[3]) Zeitschr. f. Urol. 5, H. 8. 1911.

[4]) Zeitschr. f. Urol. 1914, S. 470.

[5]) Zeitschr. f. urolog. Chirurgie 8, 165. 1922.

[6]) Zeitschr. f. urolog. Chirurgie 8, 170. 1922.

[7]) Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Urol., V. Kongreß, Wien 1921.

[8]) Zentralbl. f. Chir. 1910, S. 314.

[9]) XIII. russ. Chir.-Kongreß, St. Petersburg 1913. Zentralbl. f. Chir. 1914, S. 1419.

[10]) Zitiert bei *Kroiss* (l. c.) und bei *Eggers*, Zeitschr. f. urolog. Chir. 9, 427. 1922.

Sturmdorf[1]), *Kidd*[2]), *Mirotworzeff-Komissaroff*[3]). In allen diesen Fällen wurde die verbindende Brücke durchtrennt und weitgehende Besserung bzw. Heilung erzielt, nur der Patient von *Kidd* starb am 5. Tage p. op. an Magenatonie. Dazu kommt noch die Publikation von *Rathbun*[4]), der aus der Mayoklinik über 108 Operationen an Hufeisennieren berichtet. Darunter waren 13 Fälle ohne Komplikationen mit 6 Dissektionen der Verbindungsbrücke.

An der Halleschen Klinik kamen im letzten Jahre 2 Hufeisennieren zur Operation, von denen die eine zu der letztgenannten selteneren Gruppe mit dem *Rovsing*schen Symptomenkomplex gehörte.

Im 1. Fall handelte es sich um eine Pyonephrose im linken Schenkel einer Hufeisenniere. Schmerzen hatten kaum bestanden, zeitweise aber Fieber. Die Diagnose „Pyonephrose“ war durch die Harnuntersuchung und Funktionsprüfung in Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus gestellt worden. Die Funktion des vereiterten Nierenschenkels war ganz ungenügend, die der anderen Niere gut. Eine Pyelographie wurde unter diesen Umständen begreiflicherweise unterlassen, da die Erkrankungsform und die Indikation hinreichend geklärt schien. Bei der extraperitonealen, lumbalen Freilegung stellte es sich dann heraus, daß eine Hufeisenniere vorlag. Die Trennung erfolgte im Parenchym des gesunden Nierenteils, und die Nierenwunde wurde durch einige tiefgreifende Catgutnähte geschlossen; Heilung.

Den 2. Fall, der, wie gesagt, die Rovsingschen Symptome bot, will ich eingehender schildern: 22jähriger, kleiner, gut genährter Mann von intensiv brauner Hautfärbung infolge lange fortgesetzter Höhensonnenbestrahlung. Vater an Bauchfelltuberkulose gestorben. Schon seit dem 4. Lebensjahr hatte Patient dauernd Leibschmerzen in der Nabelgegend. Mit 18 Jahren wurde er in ein Krankenhaus aufgenommen, da die Schmerzen im letzten Jahre ständig zugenommen hatten. Hier wurde eine kleinfaustgroße Geschwulst, wenig verschieblich, aber druckempfindlich etwas oberhalb des Nabels festgestellt. Man dachte an tuberkulöse Drüsen und auch an eine Affektion der linken Niere. 18. II. 1921: *Probelaparotomie* durch oberen Medianschnitt. Von Tuberkulose oder geschwollenen Drüsen war nichts zu finden; der palpierte Tumor entpuppte sich als der medianwärts liegende untere Pol der auffallend langgezogenen linken Niere, an der palpatorisch sonst nichts festzustellen war. Von einer transperitonealen Freilegung der Niere wurde Abstand genommen und der Bauch wieder geschlossen. Patient wurde dann bald entlassen, aber am 10. V. 1921 wieder in das gleiche Krankenhaus aufgenommen. Die Beschwerden und der Abdominalbefund waren die gleichen wie bisher. Man dachte jetzt an eine intermittierende Hydronephrose und zog auch eine Hufeisenniere in Erwägung. *Cystoskopie* ohne Befund. Indigocarminprobe fiel beiderseits gut aus. 13. VI. 1921. *Zweite Operation:* Schrägschnitt unter dem linken Rippenbogen, diesmal fand sich an der Radix mesenterii ein Paket geschwollener, nicht verkäster Drüsen. Die linke Niere ist palpatorisch nicht verändert. Um aber Sicherheit über den unteren Pol zu bekommen, wird das hintere Peritoneum gespalten: „*Eine Verbindung mit der Niere der anderen Seite (Hufeisenniere) ist nicht festzustellen.*“ Verschluß der Bauchhöhle und baldige Entlassung ohne Besserung.

---

[1]) Vgl. Anmerkung 10 S. 590.
[2]) Proc. of the roy. soc. of med. **15**, 52. 1922.
[3]) Nowy Chirurgitscheski archiw **2**, 170. 1922.
[4]) *Rathbun, N. P.*, Journ. of urol. **12**, S. 611. 1924.

Nachdem Patient weiter in ärztlicher und auch klinischer Behandlung gewesen war, wurde er am 4. VII. 1925 der Chirurg. Univ.-Klinik überwiesen, wo entschieden werden sollte, ob eine Aufnahme in eine Tuberkuloseheilanstalt erwünscht sei. Patient klagte über kontinuierliche, ziehende, teils bohrende Schmerzen quer im Abdomen in Höhe des Nabels, die beim Aufrichten zunahmen, sodaß Patient meist den Oberkörper gebeugt hält; die Beschwerden steigerten sich zeitweise so, daß Patient sich vor Schmerzen krümmte. Daneben klagte er über abwechselnde Frost- und Hitzegefühle, über Nachtschweiße und ständige Mattigkeit.

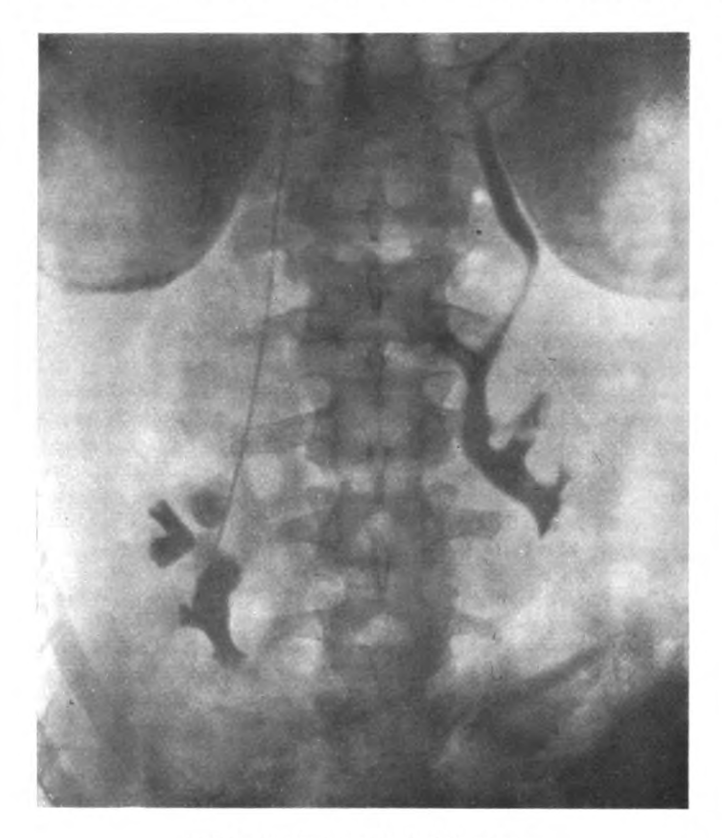


Abb. 1. Pyelogramm der Hufeisenniere.

Das Abdomen war nicht aufgetrieben; in der oberen Medianlinie eine 12 cm lange, unter dem linken Rippenbogen eine 18 cm lange Operationsnarbe. Oberhalb und etwas links vom Nabel ein unregelmäßig konturierter, druckempfindlicher, kleinfaustgroßer, kaum verschieblicher Tumor. Dem Drängen des Patienten, ihn nochmals zu operieren, da er keine Bauchdrüsentuberkulose habe und ihn ein Kuraufenthalt doch nicht von seinen Schmerzen befreie, wird nachgegeben. Eine sichere Diagnose wurde nicht gestellt. Wieder wurde an eine Hufeisenniere gedacht, doch dieser Verdacht mit Rücksicht auf den eindeutigen früheren Operationsbericht nicht zur Diagnose erhoben.

10. VII. 1925: *Operation:* Querschnitt in Höhe des fühlbaren Tumors. Geschwollene, bzw. tuberkulöse Drüsen fanden sich nicht, wohl aber die tiefstehende linke Niere. Nach Spaltung des hinteren Peritonealblattes links neben der Radix mesenterii stellt es sich nun doch heraus, daß eine Hufeisenniere vorliegt. Das Verbindungsstück ist parenchymatös, dick und kurz; eine deutliche Abgrenzung zwischen beiden Nieren ist äußerlich nicht vorhanden. Die Trennung geschah mit dem Messer, so daß die Schnittflächen beiderseits etwas keilförmig wurden,

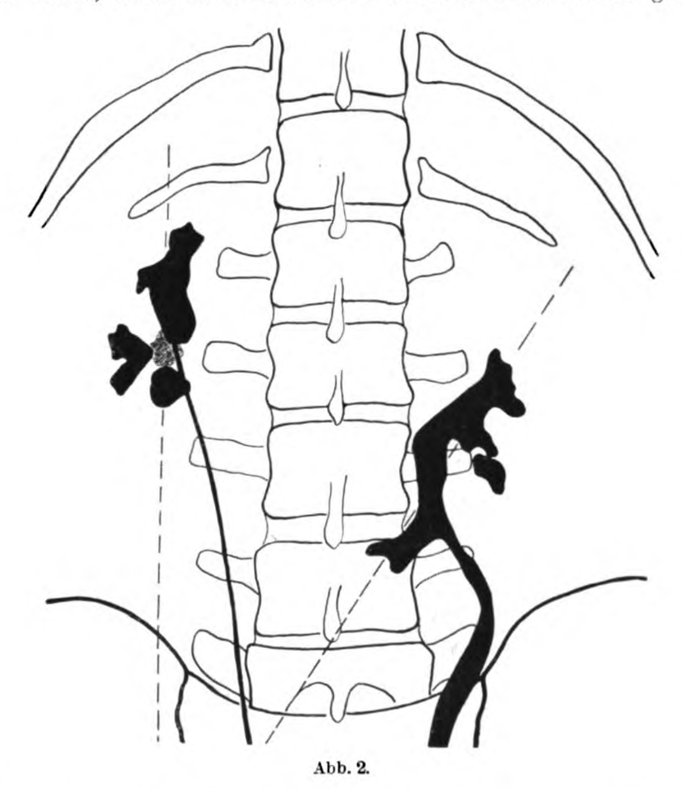


Abb. 2.

um ihre Vereinigung durch Catgutnähte und die Blutstillung zu erleichterten. Naht des hinteren Peritoneums, Verschluß der Bauchdecken. Ein Zurückschnellen oder Gleiten der gelösten Nieren in eine normal topographische Lage, wie es *Rovsing* (l. c.) beschreibt, trat nicht ein (vgl. auch *v. Houtum* [l. c.]), vielmehr verharrten die Nieren in der gleichen Lage wie vor der Trennung.

Die Bauchwunde heilte primär, doch war der weitere Verlauf zuerst durch eine Parotitis, dann durch ein postpneumonisches Empyem (Rippenresektion) kompliziert. Der Patient überstand diese Komplikationen und konnte am 8. IX. 1925 nach Hause entlassen werden.

Eine Woche vor der Entlassung wurde eine Pyelographie (vgl. Abbildung) angefertigt. Diese wie auch die Palpation ließen erkennen, daß die Nieren ihre Lage, gegenüber dem Befund bei der Operation, auch jetzt noch nicht merkbar verändert hatten. An charakteristischen

Merkmalen findet sich ein Tiefstand beider Nierenbecken, von denen das linke stark der Wirbelsäule genähert ist, bzw. die Wirbelsäule deckt. Die Achsen der beiden Nierenbecken vereinigen sich caudalwärts (vgl. Abb. 2; die seitenverkehrt wiedergegeben ist) im Gegensatz zu normalen Nieren, deren Achsen sich kranialwärts vereinigen.

Für eine Hufeisenniere verwertbar ist ganz besonders auch der Umstand, daß der Ureter scheinbar *lateral* vom linken N-Becken abgeht (vgl.

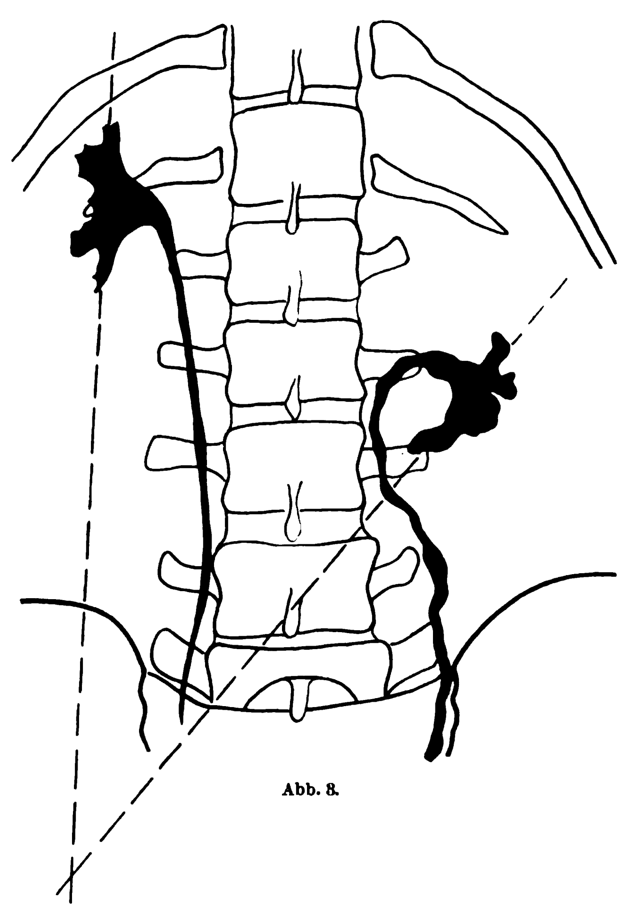


Abb. 8.

Abb. 1). Das kommt dadurch zustande, daß die Nierenbecken der Hufeisennieren (aber auch die Nierenbecken anderer kongenital-dystopischer Nieren) sehr häufig ventralwärts gerichtet sind (sog. Kantenstellung) und der Abgang des Ureters dann mitten auf den Nierenbeckenschatten oder sogar lateral neben diesen projiziert wird. Diese Kantenstellung der Nierenbecken entspricht einem fetalen Zustand; die Drehung der Nierenbecken bzw. der Nieren in die spätere normale Profilstellung bleibt aus,

bei den Hufeisennieren, wie man wohl annehmen darf, infolge der Verschmelzung der unteren Nierenpole. Pathologisch-anatomisch ist die Kantenstellung der Nierenbecken bei kongenital-dystopischen Nieren ja allgemein bekannt. Bei der Auswertung der Pyelogramme solcher Nieren wird auf diese Erscheinung vielleicht noch nicht genug Wert gelegt; dies Zeichen ist wichtiger als die caudale Konvergenz der Achsen. — Geht der Ureterschatten vorn oder gar lateral vom Nierenbeckenschatten ab, so liegt fast mit Sicherheit eine kongenital dystope Niere vor; umgekehrt schließt aber der normale mediale Abgang des Ureters nicht mit der gleichen Sicherheit eine kongenitale Dystopie aus. Ein derartiges Pyelogramm (vgl. Abb. 1), bei dem der Harnleiter lateral vom Nierenbecken abgeht, spricht darum auch gegen die vielleicht naheliegende Annahme einer einseitigen, erworbenen Dystopie (Ren mobilis), da bei der erworbenen Dystopie der Harnleiterabgang im Pyelogramm medial oder medial oben liegt (vgl. Abbildung 3), während die Achsen auch bei diesen Nieren häufig caudal konvergieren.

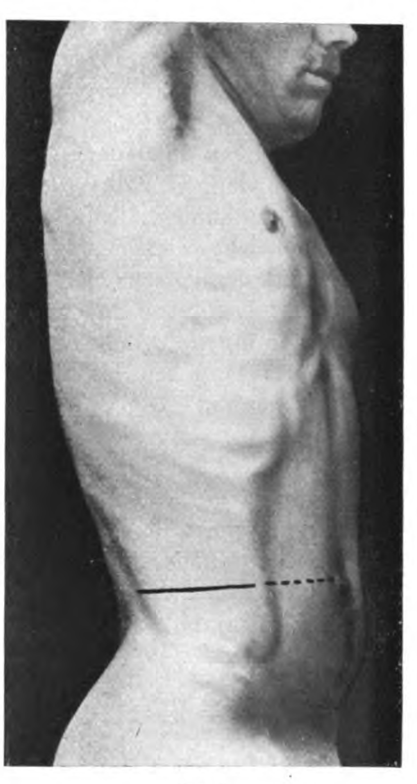


Abb. 4.

Trotzdem sowohl die Palpation wie auch das Pyelogramm erkennen ließen, daß die Nieren ihre Lage nicht merklich verändert hatten, war die Operation erfolgreich. Ähnlich wie in dem Fall von *van Houtum* hatte auch dieser Patient nach der Operation anfangs noch die gleichen Schmerzen, wenn auch nicht mehr so intensiv. Heute nach 7 Monaten ist er arbeitsfähig und nahezu beschwerdefrei.

Noch einige Worte zur *Schnittführung* bei der Operation. Hat man die Diagnose nicht gestellt, so wird man in der Regel wie in dem mitgeteilten Fall transperitoneal auf den fühlbaren Tumor eingehen. Hat man aber die Hufeisenniere als solche erkannt und beabsichtigt nun eine operative Trennung der Nieren, so kann man das Vorgehen ziel- und zweckmäßiger gestalten.

Stehen beide Nieren gleichhoch, so ist es auch gleich, auf welcher

Seite man eingehen will; meist ist das aber nicht der Fall, sondern die Nierenschenkel stehen verschieden hoch. In diesen Fällen ist es vorteilhaft, auf *der* Seite einzugehen, wo die Niere (entsprechend dem Pyelogramm) höher steht. Die Trennung der Nieren soll ja nach Möglichkeit in der Gegend ihrer Verschmelzung und unter Berücksichtigung der beiderseitigen Gefäßgebiete vollzogen werden. Diese „Trennungslinie der Wahl" liegt bei den Hufeisennieren, deren einer Schenkel hoch, deren anderer tief steht, mit größter Regelmäßigkeit seitlich der Mittellinie auf der Seite des höher stehenden Nierenschenkels und ist daher auch von dieser Seite aus leichter zu erreichen.

Wenn man diesen Umstand berücksichtigt, so wird sich die Trennung in der Regel auf lumbalem Wege extraperitoneal durchführen lassen. Um in schwierigen Fällen den lumbalen, extraperitonealen Zugang erweitern zu können, empfiehlt sich für die Trennung der Hufeisennieren vielleicht prinzipiell ein Schnitt, der nahezu horizontal dicht unterhalb des entsprechenden Rippenbogens verläuft (vgl. Abbildung 4). Der Schnitt beginnt extraperitoneal am Rande des Erector trunci und kann unter querer Durchtrennung des Musculus rectus für ein transperitoneales Vorgehen bis zur Mittellinie und sogar darüber hinaus erweitert werden.

Nachtrag bei der Korrektur: Nach meinem Vortrag auf der Mitteldeutschen Chirurgentagung und während der Korrektur erschien in der Zeitschr. f. urol. Chir. **19**, 15. 1926 eine Arbeit von *W. Boss* „Zur Diagnose der Hufeisenniere", in der unter anderem ebenfalls die Lage des Nierenbeckens zum Ureterabgang im Pyelogramm als diagnostisch wichtiges Merkmal hervorgehoben wird.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf. — Direktor: Prof. Dr. *Sudeck.*)

Herzschädigung infolge arterio-venösen Aneurysmas.

Von

Dr. **Wilhelm Rieder,**
Privatdozent.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. November 1925.)

Über Herzschädigung infolge arterio-venösen Aneurysmas war bis zum Kriege eigentlich so gut wie nichts bekannt. Auch die während des Krieges mitgeteilten einschlägigen Fälle sind zu zählen. Vor allem aber herrscht über das Zustandekommen einzelner seltener Symptome bei bestehendem arterio-venösem Aneurysma noch derartige Unklarheit, daß jeder Beitrag in dieser Beziehung wünschenswert erscheint.

Von diesem Gesichtspunkt aus halten wir einen kürzlich auf der *Sudeck*schen Abteilung beobachteten Fall für besonders erwähnenwert.

Es handelt sich um einen 21jährigen jungen mittelkräftigen Mann, der früher absolut gesund gewesen war. Im Jahre 1919 zog er sich bei der Arbeit ein Aneurysma dadurch zu, daß ein kleiner Eisensplitter vom Amboß absprang und ihm an der Innenseite des Oberschenkels, handbreit unterhalb des Leistenbandes, eindrang. Es trat sofort eine heftige Blutung und Bewußtlosigkeit ein. Die Blutung stand spontan. Der Patient wurde in ein Krankenhaus gebracht, und dort stellte man ein Aneurysma fest.

Alle Einzelheiten der Anamnese übergehe ich. Pat. fühlte im Lauf der Jahre fast keine Zunahme des Aneurysmas, unbedeutende Schmerzen an der Innenseite des Oberschenkels und leichte Ermüdbarkeit des rechten Beines. Beim Treppensteigen trat besonders in letzter Zeit Herzklopfen auf, während früher nie Beschwerden von seiten des Herzens bestanden hatten. Den Beruf als Schmied mußte er wechseln. (Jetzt Schreiber.)

Die klinische Untersuchung bei der Aufnahme Ende April dieses Jahres ergab den klassischen Befund eines arterio-venösen Aneurysmas des rechten Oberschenkels. In der rechten Schenkelbeuge fühlte man 3 Querfinger breit unterhalb des Leistenbandes eine pulsierende Anschwellung von Hühnereigröße, die den Gefäßen angehörte. Auscultatorisch hörte man über dem ganzen beschriebenen Abschnitt ein kontinuierliches lautes, blasendes Geräusch, das bei der Systole etwas anschwoll und bei der Diastole abnahm. Nach unten zu war das Geräusch im Verlauf der Vena saphena bis kurz oberhalb des Kniegelenks, nach oben zu bis in die Nähe des Nabels vernehmbar. Das ganze Bein war 2 cm dünner als das linke. Mäßige Venenstauung im Bereich des Unterschenkels. 4. und 5. Zehe fehlen infolge früheren Traumas.

Von besonderem Interesse ist der Herzbefund. Das Herz ist stark nach rechts verbreitert. Rechte Herzgrenze 8,5 cm von der Mittellinie entfernt; ebenso besteht eine Verbreiterung nach oben rechts vom Sternum im Bereich der 2. bis 4. Rippe. Keine Verbreiterung des linken Herzens. Auscultatorisch: Systolisches Geräusch, das am lautesten über der Tricuspidalis, fortgeleitet auch über dem rechten übrigen Herzen wahrnehmbar war. Es bestand also eine ausgesprochene Tricuspidalisinsuffizienz, die zwanglos auf die Druckerhöhung im venösen System zurückgeführt wurde. Angedeuteter Venenpuls. Bei Kompression des Aneurysmas sinkt die Pulszahl von 92 auf 60 in der Minute, während der Blutdruck gleichzeitig von 120 auf 154 steigt. Auch nach Atropingabe (1 mg) lassen sich die Symptome auslösen. Druck auf die andere Art. femoralis, den Vagus oder die Carotiden im Sinne *Herings* hat keinerlei Einfluß auf Pulszahl oder Blutdruck.

Bei der Durchleuchtung fällt auf, daß das Herz bedeutend verbreitert ist und stark nach rechts ausládt. Der rechte Vorhof ist kugelig abgerundet und pulsiert sehr kräftig und rasch. Sobald man das arterio-venöse Aneurysma am rechten Oberschenkel komprimiert, sieht man, daß die Dilatation des rechten Vorhofs deutlich, und zwar teilweise bis zu 1 cm im Durchmesser zurückgeht (s. Abb. 1) und die Kontraktionen langsamer und kräftiger werden. Nach aufgehobener Kompression werden die Kontraktionen der Kammern wieder schneller, behalten aber ihren regelmäßigen Typ bei. Das beigefügte Elektrokardiogramm (Abb. 2), das von Dr. *Le Blanc* (Innere Klinik) hergestellt wurde, zeigt in drei Kurven den Zustand *vor* der Kompression des Aneurysmas (A), *während* der Kompression (B) und *nach* der Kompression (C).

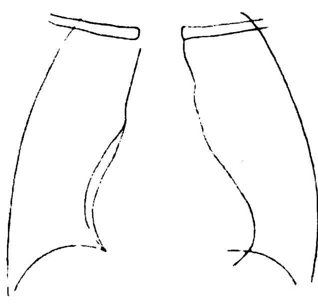


Abb. 1.

Wir ersehen aus der Abbildung, daß mit Beginn der Kompression die Schlagzahl des Herzens durch Verlängerung der Intervalle abnimmt. Nach Aufhören der Kompression nimmt die Schlagzahl des Herzens durch fortschreitende Verkleinerung der Intervalle wieder zu und übersteigt für kurze Zeit die Schlagzahl vor der Kompression. Erst dann tritt wieder eine Schlagfolge wie vor der Kompression ein. Die Form des Elektrokardiogramms bleibt unverändert, die Überleitungszeiten bleiben gleich, es ändern sich nur die Intervalle.

Die Operation, die von Prof. *Sudeck* vorgenommen wurde, bestätigte die Diagnose des arterio-venösen Aneurysmas.

Die oberhalb des Aneurysmas gelegenen Teile der Arterie und Vene waren bedeutend weiter als die zu ihnen gehörigen peripheren Abschnitte. Die Vene selbst war etwa 4 mal so dick wie die Arterie.

Der eigentliche aneurysmatische Sack war kleinapfelgroß, außerordentlich schwielig verändert und derart mit der Umgebung verlötet, daß die Operation sich sehr schwierig gestaltete. Trotzdem konnte das Aneurysma reseziert, Arterie und Vene getrennt für sich genäht werden. Da jedoch infolge einer Nachblutung und Wundrevision später eine Infektion der Wunde und anschließende Thrombophlebitis der Femoralis eintrat, mußten Arterie und Vene oberhalb des Ligamentum Pouparti unterbunden werden. Trotzdem ist das Bein wegen des gut ausgebildeten Kollateralkreislaufs jetzt absolut gut ernährt. Der Patient ist seit 3 Monaten ohne Temperatur und jetzt (Oktober) beschwerdefrei entlassen.

Die Fernaufnahme des Herzens ergibt nach der Operation eine deutlich meßbare Verkleinerung von 3,6 cm. Während das Herz, wie Abb. 3

zeigt, vor der Operation an der breitesten Stelle 16,4 cm maß, beträgt sein querer Durchmesser (Abb. 4) jetzt nur noch 12,5 cm. Während der

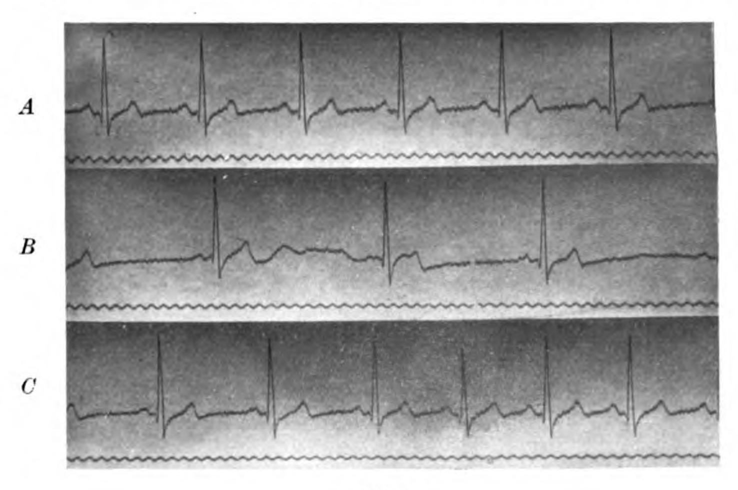


Abb. 2.

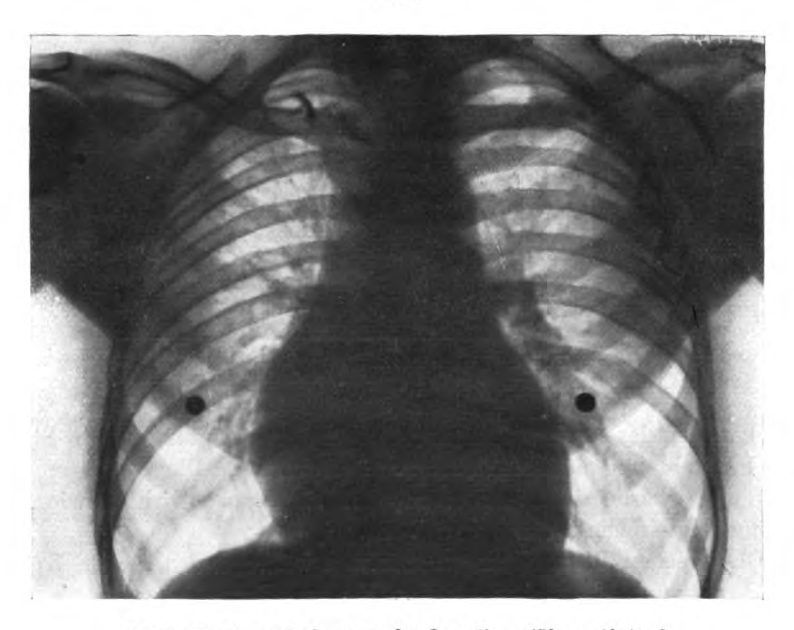


Abb. 3. Herzfernaufnahme *vor* der Operation. 150 cm Abstand.

schräge Durchmesser vor der Operation 17,8 cm betrug, beläuft er sich jetzt nur noch auf 14,4 cm. Der Puls beträgt jetzt 68, der Blutdruck 130 mm Hg.

Damit ist der Beweis geliefert, daß im vorliegenden Falle Aneurysma und Herzschädigung in ursächlichem Zusammenhang stehen. Berechnet man das Herzvolumen nach *Groedel*, so bekommt man bei unserem Patienten vor der Operation einen Inhalt von etwa 500 ccm, nach der Operation dagegen einen Inhalt von etwa 200 ccm.

Die von uns beobachteten Symptome sind keineswegs neu. Bereits in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts beobachteten *Nicoladoni* und *Israel* ganz ähnliche Kreislaufsstörungen bei einem Angioma racemosum. Bei dieser Krankheit liegen die Verhältnisse genau so wie beim arterio-venösen Aneurysma. Beide Autoren fanden beim Ab-

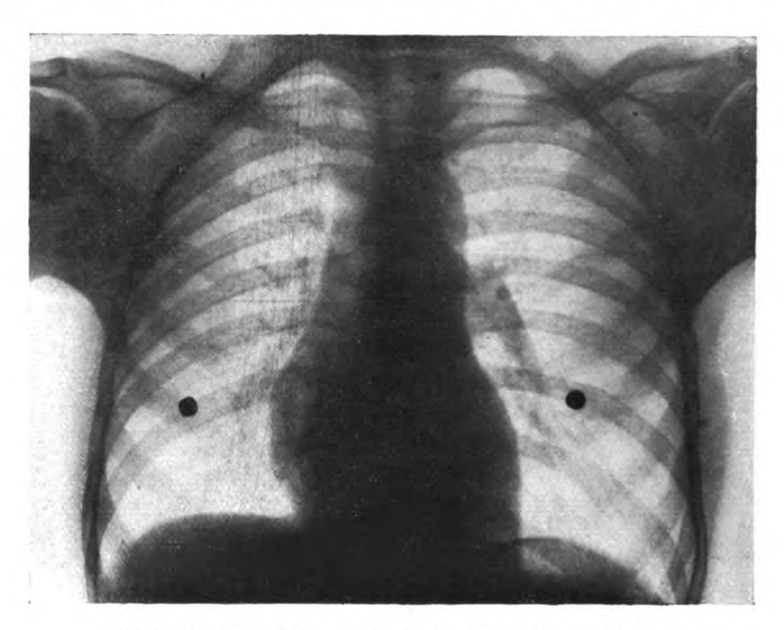


Abb. 4. Herzfernaufnahme *nach* der Operation. 150 cm Abstand.

drücken der das kranke Gebiet versorgenden Hauptarterie ein Sinken der Pulszahl und außerdem Herzveränderungen. Die capillären Verbindungen waren derart erweitert, daß sie ebenso wirkten wie Anastomosen zwischen Arterie und Vene.

Die gleichen Beobachtungen machten während des letzten Krieges *Gundermann*, *Wigdorowitsch*, *Weber*, *Perthes*, *Hotz*, *Caro*, *v. Bonin*, *Frey* und *zur Verth*, in letzter Zeit *Holman*, *Sénèque* und *Gerlach*. Alle erhoben denselben Befund: Pulsverlangsamung und Blutdruckerhöhung beim Abdrücken des arterio-venösen Aneurysmas, einige fanden auch Herzveränderung. Dagegen sind die Erklärungsversuche, auf die ich im einzelnen hier nicht eingehen kann, keineswegs einheitlich.

Zunächst ist die Frage zu ventilieren, ob derartige Symptome beim gesunden Menschen beobachtet werden können. Durch Untersuchung an einer Reihe normaler Patienten konnte ich mich überzeugen, daß weder Kompression der Arterie noch der Vene noch beider Gefäße zu einer Pulsverlangsamung oder wesentlichen Blutdrucksteigerung führt. Eingehende Beobachtungen hierüber sind von *Katzenstein* in der Literatur mitgeteilt. Er fand bei Kompression beider Arteriae femorales manchmal Blutdrucksteigerung und geringe Pulsverlangsamung und wollte daraus ein sicheres Urteil über die Leistungsfähigkeit des Herzens gewinnen. Derart hohe Werte wie in unserem Fall wurden jedoch von ihm nie erreicht. Man muß also a priori schon annehmen, daß die von uns beobachtete hochgradige Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung absolut charakteristisch ist für die abnorme Verbindung zwischen arteriellem und venösem Kreislauf.

Es entsteht nun die Frage, wie wir uns den ganzen Mechanismus der geschilderten Phänomene zu erklären haben.

Von Bonin weist auf den enorm gesteigerten Druck und den gleichzeitigen Sauerstoffreichtum des Blutes im r. Vorhof hin. Durch den erhöhten Blutdruck kommt es mechanisch zu einer schnelleren Füllung im r. Vorhof in der Diastole, der Sauerstoffreichtum soll ein besseres Lebensmilieu für den r. Vorhof und besonders den Sinusknoten bilden. Wird nun das Aneurysma abgeklemmt, so sinken der Druck und der Sauerstoffgehalt des Blutes im r. Vorhof. Durch diesen plötzlichen Sauerstoffmangel soll die Herztätigkeit verlangsamt werden. *Da die Versorgung des Herzens arteriell durch die Coronargefäße erfolgt, kommt unseres Erachtens Sauerstoffmangel als auslösendes Moment nicht in Frage.* — *Caro*, *Wigdorowitsch* und *Kochmann* glauben mehr an eine reflektorische Entstehung. *Weber* bringt die Blutdrucksteigerung in Zusammenhang mit der Tätigkeit der hypertrophischen Herzmuskeln, die Pulsverlangsamung mit einer Reizung des Vagus, ebenso *Gundermann* und *Frey*.

Frey glaubt, daß der Grad der zu beobachtenden Blutdrucksteigerung für die Stärke der einsetzenden Bradykardie nicht ausreiche. Diese kommt nach seiner Meinung unabhängig von der Blutdrucksteigerung zustande. Er nimmt an, daß bei Druck auf das arterio-venöse Aneurysma auf reflektorischem Wege dem Vaguszentrum eine Erregung übermittelt wird, die zur Bradykardie führt. Gleichzeitig soll es reflektorisch durch Reizung des Vasomotorenzentrums zu Blutdrucksteigerung kommen. Daß der Vagus mit dem Zustandekommen der Symptome nichts zu tun haben muß, geht aus den unten folgenden Experimenten hervor und aus dem Umstande, daß unser Patient im Gegensatz zu den Patienten von *Gundermann*, *Weber* und *Frey* nach *Injektion von 1 mg Atropin mit Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung genau so reagierte wie vor der Injektion.*

Filehne und *Bieberfeld* kommen dagegen auf Grund experimenteller Untersuchungen zu der Annahme einer Reizung des Vaguszentrums infolge Erhöhung der intrakraniellen Drucks. Dagegen spricht, daß die Pulsverlangsamung bei unserem Patienten blitzartig bei Ausübung der Kompression eintrat. — Nun beobachteten *Gerlach* und *Harke* bei ihrem Fall im Gegensatz zu *Frey*, daß auch nach ausgeführter Lumbalanästhesie Kompression des Aneurysmas eine Blutdruckerhöhung von 20 mm Hg und gleichzeitiges Absinken der Pulszahl um 32 Schläge hervorrief. Auch Ausschaltung des „periarteriellen Sympathicusgeflechts" war ohne Einfluß auf die Symptome. *Gerlach* und *Harke* waren daher geneigt, die Blutdrucksteigerung rein mechanisch zu erklären, dagegen die Bradykardie als Folge einer Vagusreizung aufzufassen.

Auch *Perthes* beobachtete vier Fälle von arterio-venösem Aneurysma mit erheblichen Herzbeschwerden (Kurzatmigkeit, Tachykardie und sogar stenokardische Anfälle). Leider kam nur einer dieser Fälle zur Operation, nach der die Herzbeschwerden sich völlig verloren, so daß der Patient genau wieder wie früher steigen konnte. Anfälle von Angina pectoris, die vor der Operation bei ihm aufgetreten waren, blieben aus.

Der von dem Amerikaner *Holman* geführte Beweis, daß es sich um eine enorme Steigerung der Gesamtblutmenge des Organismus, eine „Blutüberladung" handele, kann abgelehnt werden, da die Bestimmung der Gesamtblutmenge durch eine colorimetrische Methode vorgenommen wurde, die nach Ansicht kompetenter Physiologen sehr große Fehlerquellen bedingt. *Sénèque* ist der Ansicht, daß es primär zu einer Überlastung des linken und später des rechten Herzens käme. Für die Annahme, daß der l. Ventrikel durch erhöhten Blutzufluß überlastet war und deshalb die Veränderungen des r. Herzens auftraten, ließ sich bei unserem Falle klinisch keinerlei Anhaltspunkt gewinnen.

Die Erklärungen der verschiedenen Autoren beruhen auf reinen Hypothesen, die sich nur durch das Experiment definitiv klären lassen.

Zuerst entsteht die Frage, wie die Störungsverhältnisse des Blutes beim arterio-venösen Aneurysma überhaupt sind. Diese wurden bereits im Experiment untersucht von *Franz* und später von *Ney*. Während *Franz* in der Hauptsache die Wandspannung und das Zustandekommen der Geräusche sowie die Ernährung der betr. Extremität interessierten, nahm *Ney* genaue Druckmessungen in den einzelnen Gefäßabschnitten des arterio-venösen Aneurysmas vor. Er kam zu dem Ergebnis, daß im arterio-venösen Aneurysma vier Stromrichtungen bestehen; und zwar von der zentralen Arterie

1. nach der peripheren Arterie,
2. nach der peripheren Vene,
3. nach der zentralen Vene und schließlich

4. noch eine Stromrichtung von der peripheren Arterie nach der zentralen Vene.

Der Druck in den beiden arteriellen Abschnitten sinkt, während er in den venösen zunimmt.

Bei *Neys* Experimenten handelt es sich um akute Versuche, die mittels vierarmiger Glasanastomosen vorgenommen wurden.

Um die Druckverhältnisse an den einzelnen Gefäßabschnitten und die Störungen des Kreislaufs, besonders des r. Herzens experimentell zu prüfen, legte ich bei Hunden arterio-venöse Anastomosen, teils an der Femoralis, teils an der Carotis an. Dabei ergaben sich jedoch reichlich unerwartete Schwierigkeiten. Bei einem großen Teil der Tiere bildeten sich schon recht bald nach Anlegung der Kommunikation Thromben, und von dem anfangs deutlich feststellbaren Schwirren und starken Pulsieren war schon nach kurzer Zeit nichts mehr zu finden. Bei einem anderen Teil der Tiere, bei denen das Experiment glückte, stellte sich heraus, daß die arterio-venöse Fistel nicht imstande war, gleich hochgradige Störungen, wie wir sie beim Menschen nach Verletzungen beobachteten, hervorzurufen. Nur bei zwei großen Tieren, bei denen wir eine über 4 cm lange Anastomose zwischen Art. und V. femoralis angelegt hatten, gelang es, dieselben Symptome, wie beim arteriovenösen Aneurysma des Menschen, wenn auch nicht so ausgesprochen, zu erzeugen. Sehr schön war bei diesen Tieren das starke Absinken des Drucks in der peripheren Arterie nach Anlegen der Fistel zu beobachten, während der Druck in der peripheren Vene, soweit mit Sicherheit zu sagen, nicht verändert wurde. Im Gegensatz zu den peripheren fanden wir die zentralen Gefäßabschnitte stark erweitert. Die Vene war mindestens in beiden Fällen 3 mal so weit wie die zugehörige Arterie.

Das entspricht absolut den Befunden, die wir auch intra operationem an den Gefäßen unseres Patienten erheben konnten. Mit anderen Worten: Der bei weitem größere Teil des arteriellen Blutes wird besonders bei länger bestehendem arterio-venösem Aneurysma direkt durch die zentrale Vene angesaugt und dem r. Vorhof zugeführt. Dadurch tritt eine enorme Überlastung des r. Herzens ein.

Drosselten wir nun bei den experimentell geglückten arterio-venösen Fisteln die Gefäße oberhalb der Anastomose ab, so erhielten wir genau dieselben Symptome wie bei unserem Patienten: Pulsverlangsamung und Blutdruckerhöhung. Durchschnitten wir die Vagi, so konnten wir beide Phänomene ebenfalls auslösen. *Damit dürfte, wenn anders wir das Tierexperiment anerkennen wollen, der Beweis erbracht sein, daß bei der arterio-venösen Fistel zwischen den geschilderten Symptomen und dem Vagus kein Zusammenhang besteht.*

Bevor die Tiere getötet wurden, legten wir das Herz frei, um die Vergrößerung des Herzens zu studieren. Beim Öffnen der arterio-

venösen Kommunikation dilatierte sich das r. Herz stark und vermehrte seine Exkursionen. Diese Dilatation war auch festzustellen bei dem unten beschriebenen Experiment, bei dem wir unter erhöhtem Druck in die Cava Ringer-Lösung einlaufen ließen.

Für die Annahme, daß zwischen dem Zustandekommen jener Symptome und dem Vagus kein Zusammenhang besteht, spricht auch folgendes Experiment, das ich im Physiologischen Institut zusammen mit Professor *Kestner* unternahm.

Bei einer decerebrierten Katze wurden die r. Vena jugularis und die l. Arteria carotis freigelegt. Die Vene wurde kopfwärts unterbunden, in den nach dem Herzen führenden Schenkel wurde eine Kanüle eingebunden. Der Blutdruck des Tieres wurde ebenso wie in den oben erwähnten Experimenten blutig geschrieben auf einer rotierenden Trommel, die mit der Carotis in Verbindung stand. Ließ man nun in die Kanüle unter erhöhtem Druck Ringer-Lösung einlaufen, so fiel der Blutdruck, und der Puls beschleunigte sich. Unterbrachen wir dann den Zufluß der Ringer-Lösung, so stieg der Druck wieder auf die alte Höhe, der Puls wurde langsamer. Wurden nun die Vagi durchschnitten, so war bei sonst gleichen Bedingungen das Versuchsergebnis stets dasselbe. Auch hier fiel der Blutdruck, und der Puls beschleunigte sich. Klemmte man den Schlauch ab, durch den die Ringer-Lösung einlief, so stieg der Druck wieder auf die alte Höhe, der Puls wurde langsamer.

Aus dieser gewissermaßen umgekehrten Versuchsanordnung geht hervor, daß die Erhöhung des Blutdrucks bei Kompression eines arterio-venösen Aneurysmas auf der Unterbrechung der hohen Blutdrucksteigerung im venösen System beruht. Die Unterbrechung des Vagus hat auf das Zustandekommen der Symptome im Tierexperiment keinen Einfluß.

Bringen wir Experiment und den von uns beobachteten Fall in Zusammenhang, so ist etwa folgendes zu sagen:

Die klinisch und röntgenologisch festgestellte Erweiterung des r. Herzens ist als Überdehnung durch erhöhten Druck und vermehrte Blutzufuhr im venösen System zu betrachten. Aus dieser Überdehnung resultiert die klinisch nachgewiesene Tricuspidalinsuffizienz, die als muskuläre Insuffizienz aufzufassen ist. Daß das r. Herz überdehnt und überlastet ist, beweisen die subjektiven Beschwerden des Patienten und die Erscheinung einer relativen Herzinsuffizienz (Herzklopfen, erhöhte Pulszahl, verminderte Arbeitsfähigkeit, Berufswechsel). Es besteht also klinisch eine relative Insuffizienz des r. Herzens, solange die arterio-venöse Kommunikation offen ist.

Die Vermehrung der Pulsfrequenz ist nach dem Elektrokardiogramm eine Vorhofstachysystolie. Die Reizbildung geht also vom Sinusknoten aus, der sich durch Vorhofsüberdehnung vielleicht in einem erhöhten Reizzustand befindet.

Mit Abklemmung des arterio-venösen Aneurysmas sinkt der Blutdruck im venösen System. Damit hört, wie sich klinisch und röntgenologisch einwandfrei beweisen läßt, die Überdehnung des r. Herzens auf. (Siehe Pause Abb. 1 und Röntgenbilder vor und nach der Operation.)

Mit Abnahme der Überdehnung nimmt auch die Pulsfrequenz ab. Die Schlagzahl des Herzens wird durch Verlängerung der Diastole verlangsamt (Vergrößerung der Intervalle im Elektrokardiogramm bei gleichbleibender Überleitungszeit). Die Reizbildung im Sinusknoten ist also mit aufhörender Überdehnung verlangsamt. Mit Verlängerung der Diastole bei Verlangsamung der Schlagzahl wird das Schlagvolumen für das r. Herz und somit auch für das l. Herz größer werden müssen. Diese Vergrößerung des Schlagvolumens bedingt bei sonst gleichbleibendem Zustand des arteriellen Gefäßsystems eine Blutdrucksteigerung. Die Blutdrucksteigerung sinkt mit dem Augenblick des Aufhörens der Kompression. Gleichzeitig tritt dadurch wieder Überdehnung des r. Herzens, vermehrte Pulszahl, Verkleinerung des Schlagvolumens auf. Das Zustandekommen der geschilderten Symptome (Pulsverlangsamung und Blutdruckerhöhung) bei Abdrosseln des arterio-venösen Aneurysmas ist rein mechanisch zu erklären, Vagusreizung als auslösendes Moment muß abgelehnt werden.

Aus den bisher in der Literatur beschriebenen Fällen und auch aus meinen eigenen ist ersichtlich, daß arterio-venöse Aneurysmen großer Gefäße zu starken Störungen im Blutkreislauf führen können. Besonders interessant ist die Beobachtung der Herzschädigung, die bis zur absoluten Insuffizienz gesteigert werden kann. Wichtig ist sie deshalb, weil sie dazu mahnt, jedes arterio-venöse Aneurysma zu operieren, bevor es zu derartigen Schädigungen kommt, wie es auch *Stich* und *Fromme* in ihrem großen Sammelreferat betonen, im Gegensatz zu *Kredel* und *Krecke*, die nicht grundsätzlich für die operative Behandlung des arterio-venösen Aneurysmas sind, mit der Begründung, daß sie häufig nur kleine Geschwülste bilden, keine Neigung zum Wachsen zeigen, häufig keine Neuralgien verursachen und zuweilen keine auffällige Störung der Zirkulation in der Extremität hervorrufen.

Das Wichtigste bei der Operation des arterio-venösen Aneurysmas ist die Trennung des arteriellen vom venösen Kreislauf. Darauf hat schon *v. Broca* im Jahre 1856 hingewiesen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Gundermann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **97**, 216. 1905. — [2]) *Wigdorowitsch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 711. — [3]) *Weber*, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 409. — [4]) *Hotz*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **97**, 177. — [5]) *Caro*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1917, Nr. 15. — [6]) *v. Bonin*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir.

109, H. 2. — [7]) *Frey*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 39. — [8]) *Holman*, Arch. of surg. 1925, S. 837—855. — [9]) *Sénèque*, Presse méd. 1925, S. 6—8. — [10]) *Gerlach* und *Harke*, Klin. Wochenschr. 3, Nr. 22. — [11]) *Katzenstein*, Dtsch. med. Wochenschrift 1904, S. 807. — [12]) *Katzenstein*, Arch. f. klin. Chir. 76. 1905. — [13]) *Kochmann*, Zentralbl. f. Physiol. 20, Nr. 13. — [14]) *Filehne* und *Bieberfeld*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 128. — [15]) *Franz*, Arch. f. klin. Chir. 75, 572. 1905. — [16]) *Ney*, Arch. f. klin. Chir. 100, 531. 1912. — [17]) *v. Opel*, Arch. f. klin. Chir. 86, 31. 1908. — [18]) *Stich-Fromme*, Ergebn. d. Chir. 13. 1921. — [19]) *v. Bramann*, Arch. f. klin. Chir. 33, 1. 1886. — [20]) *Bier*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Bd. II. S. 478. — [21]) *Rieder*, Erfahrungen über die Gefäßchirurgie bei Kriegs- und Friedensverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 129, H. 2. — [22]) *Callander*, Ann. of surg. 71, 428. — [23]) *Israel*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 37, 551. 1924. — [24]) *Perthes*, IX. Tagung d. Vereinig. bayr. Chirurgen, 26. VII. 1924. — [25]) *Haberer*, Med. Klinik 1916/17. — [26]) *Zur Verth*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 151, 333.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik, Rostock — Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *W. Müller.*)

Zur Strahlenbehandlung der Sarkome.

Von
Hermann Hueck,
Privatdozent und Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 29. November 1925.)

Die Sarkombestrahlung gehört wohl zu den umstrittensten Gebieten der Röntgentherapie. So schlecht die Operationserfolge im allgemeinen sind, so schlecht sind die Dauerresultate der Strahlenbehandlung. Alle aufgestellten Statistiken leiden darunter, daß unter dem Begriff „Sarkom" von alther Tumoren zusammengefaßt werden, deren histologischer Aufbau wie klinisches Verhalten sich so wesentlich unterscheiden, daß mit Recht Zweifel an der Berechtigung dieses Sammelbegriffs laut geworden sind. Es ist bekannt, daß die Tumoren des lymphadenoiden Systems sehr viel besser auf die Röntgenstrahlen reagieren als beispielsweise die Rundzellensarkome. Auch sind die Riesenzellensarkome vom Epulistyp klinisch von relativ gutartigem Verhalten und unterscheiden sich dadurch wesentlich von den anderen Knochensarkomen, besonders den periostalen und Osteosarkomen, und auch hier ist das bessere Ansprechen auf die Röntgenstrahlen in die Augen springend. Es wird daher von *Baensch*, *Beck* u. a. gefordert, bei einer Statistik diese Tumoren scharf von den übrigen Sarkomen zu trennen.

Im übrigen gibt uns die histologische Beschaffenheit der Bindegewebsgeschwülste keinen sicheren Aufschluß über die Ansprechbarkeit auf die Strahlenbehandlung. Ganz allgemein wird in der Literatur nur die Beobachtung festgelegt (*Kienböck*, *Baensch*, *Jüngling* u. a.), daß die Sarkome vom jugendlichen Zelltyp relativ gut beeinflußbar sind, während Tumoren von höherdifferenziertem Zellbau sich resistenter verhalten; auch sollen weiche und rasch wachsende Tumoren leichter reagieren als harte und langsam sich entwickelnde. Doch sind diese Feststellungen nicht als sichere Regel anzusehen; es sind genügend Ausnahmen beschrieben, die zum Guten wie zum Bösen hin unvorhergesehene Überraschungen brachten. Es soll daher auf die widersprechenden Beobachtungen der Literatur nicht eingegangen werden. Aber gerade wegen der Unübersichtlichkeit der Prognose erscheint es be-

rechtigt, weitere Erfahrungen über die Strahlenbehandlung der Sarkome mitzuteilen. Vielleicht lassen sich in späteren Jahren doch noch einmal Gesetz und Regel der Beeinflußbarkeit dieser rätselhaften Geschwülste finden.

In den Jahren 1920—1925 wurden über 100 Sarkome an der Rostocker Chirurgischen Klinik behandelt. Ein Teil der Fälle entzog sich vorzeitig der Strahlenbehandlung, von einem anderen war bei den Nachforschungen keine Auskunft über das weitere Befinden zu erzielen. So konnten nur 55 Fälle der Bearbeitung unterzogen werden[1]). Davon gehörten 36 dem männlichen und 19 dem weiblichen Geschlecht an. Auf die Altersklassen verteilt, ergibt sich folgendes Bild:

Dezennium . .	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Anzahl	4	6	10	7	5	12	8	3

Also es wiesen das 3. und 6. Dezennium etwas gehäuft Sarkomerkrankungen auf, doch sind die Zahlen zu gering, um weitergehende Schlüsse daraus zu ziehen.

Von den 55 Fällen wurden 10 lediglich mit Röntgenstrahlen behandelt, bei 24 war eine unvollständige Operation, meist nur Probeexcision zur Klarstellung der Diagnose, der Röntgenbestrahlung vorhergegangen, bei 15 wurde der Tumor radikal operiert und das Operationsfeld nachbestrahlt. 6 Fälle hatten sich früher einer Radikaloperation unterzogen und kamen nur zur Bestrahlung ihrer Metastasen in Frage. Aus dieser Aufstellung geht schon hervor, daß wir an unserer Klinik keine einseitige Indikation zur Operation oder zur alleinigen Röntgenbestrahlung stellen. Bei der Unsicherheit der Strahlenbehandlung stehen wir auf dem Standpunkt, wie ihn auch *Jüngling* vertritt, so lange radikal zu operieren, als es irgend möglich erscheint, dazu aber evtl. zurückgebliebene Reste möglichst mit der Nachbestrahlung zu erfassen. Nur bei den besser beeinflußbaren Lymphosarkomen und Epulisformen haben wir wohl eine Ausnahme gemacht und auch operabel erscheinende Fälle primär bestrahlt, würden in Zukunft aber, bei den Lymphosarkomen jedenfalls, die Möglichkeit einer radikalen Exstirpation nicht mehr versäumen. Die Behauptung von *Holfelder*, *Wintz* und *Colmers*, daß die Erfolge der Röntgenbehandlung mindestens ebenso dauerhaft seien wie die Erfolge radikalster chirurgischer Therapie, scheint uns noch nicht bewiesen. Inoperable Tumoren waren natürlich auch für uns Objekt alleiniger Strahlentherapie.

Viel Verwirrung hat die von *Seitz* und *Wintz* aufgestellte Sarkomdosis von 60—70% der HED. angerichtet, die heute wohl von fast sämtlichen Röntgentherapeuten abgelehnt wird. Auch wir bestreiten

---

[1]) Die ausführlichen Krankengeschichten sind in der Dissertation von *Hans Schmid*, Rostock 1925, niedergelegt.

natürlich nicht, daß gewisse Sarkomformen, besonders die Lymphosarkome, auf kleine Dosen ansprechen, wahrscheinlich sogar auf noch geringere wie die angegebene Sarkomdosis. Für die Mehrzahl der schwer beeinflußbaren Bindegewebstumoren genügt die Dosis aber offenbar nicht. Unsere Technik ist daher im allgemeinen so gewesen, daß wir, von den Lymphosarkomen abgesehen, den Tumor mit 70—80% HED. erstmalig belegt haben, öfter jedoch, besonders bei Knochensarkomen, gleich auf 1 HED. heraufgegangen sind. Der weitere Bestrahlungsplan war natürlich wesentlich vom Ort des Tumors beeinflußt und der dadurch gegebenen Möglichkeit, so hohe Dosen ohne Hautschädigung weiterhin zu applizieren. Ich muß daher darauf verzichten, ein klares Bestrahlungsschema unserer Fälle mitzuteilen, einmal weil im Laufe der Jahre durch Kenntnis der Spätschädigungen die Anschauungen über das für die jeweilige Körperstelle zulässige Maß sich geändert haben, zum anderen weil auch die Technik eine Wandlung erfahren hat. Ich erinnere nur an die Einführung der homogenen Durchstrahlung mittels Bolus- oder Plastinumbau, von der wir in den letzten Jahren ausgedehnt Gebrauch gemacht haben. Das Bestreben war im allgemeinen, in 3—4 Raten je 80—100% der HED. auf den Tumor zu applizieren, wenn nicht eine besonders leichte Ansprechbarkeit der Geschwulst (Lymphosarkom) uns veranlaßte, uns mit kleineren Dosen zu begnügen, die dann naturgemäß etwas häufiger gegeben werden konnten[1]). Danach wurde eine längere Pause von mehreren Monaten zur Erholung der Haut eingefügt, bevor die zweite Betrahlungsserie in Angriff genommen wurde. Leichte Hautschädigungen wie Pigmentierung, Atrophie oder Telangiektasien kamen mehrfach vor. Von einer Verbrennung sind wir bei der Sarkomtherapie bisher verschont geblieben. Daß nur Schwermetallfilter ($^1/_2$ mm Zink + 1 mm Aluminium) benutzt wurden, versteht sich von selbst. Feldgröße wie Fokus-Hautabstand wechselten je nach Lage des Falles.

Was die Reaktion der Sarkome auf die Röntgenstrahlen anlangt, so decken sich unsere Beobachtungen ziemlich mit denen anderer Autoren. Wir können die Beobachtung *Holfelders* unterstreichen, daß die zeitliche Wirkung der Bestrahlung außerordentlich verschieden ist. Bald war bereits nach 1—2 Tagen ein Rückgang des Sarkoms festzustellen, bald war noch nach Wochen der Tumor unverändert und erlitt dann plötzlich doch noch eine Einschmelzung. Die Mitteilung von

[1]) Bei den auf die Dauer gut beeinflußten Sarkomen genügten aber auffallenderweise meist 1 oder 2 Bestrahlungen, um den Schwund herbeizuführen. Es ist dann von weiteren Bestrahlungen Abstand genommen worden, natürlich unter fortlaufender Kontrolle. Aber es ist die aus den wiedergegebenen Krankenblattauszügen zu ersehende Seltenheit der Bestrahlung keineswegs typisch für unser Vorgehen.

Jüngling u. a., daß lokal restlos beseitigte Sarkome im allgemeinen an Ort und Stelle seltener rezidivieren, jedoch keineswegs vor Metastasen schützen, bestätigte sich in unseren Fällen sehr oft, besonders bei den örtlich so leicht beeinflußbaren Lymphosarkomen. Auch schien uns die Technik und die applizierte Strahlenmenge insofern nicht von maßgeblicher Bedeutung zu sein, als resistente Tumoren auch mit den höchsten Dosen nicht zum Rückgang zu zwingen waren. Das gute Ansprechen der Lymphosarkome, das allgemein betont wird, möchten auch wir hervorheben, jedoch scheint nach den wenigen beobachteten Fällen das Dauerresultat bei diesen Tumoren keineswegs besonders günstig. Wohl aber nimmt offenbar die Epulis eine Sonderstellung ein, auch was die Beeinflußbarkeit durch die Bestrahlung auf Dauer anlangt.

Um unsere Resultate mit denen früherer Statistiken zu vergleichen, seien zuerst einmal alle Fälle ohne Rücksicht auf histologische Sondergruppen und unabhängig von Dauerresultaten, nur auf ihre primäre Beeinflußbarkeit den Röntgenstrahlen gegenüber untersucht, da frühere Zusammenstellungen gleichfalls nach diesem Gesichtspunkt vorgenommen sind. Es sei die Einteilung von *Kienböck* zugrunde gelegt: 1. Sarkome, die durch Röntgenstrahlen klinisch vollständig zum Verschwinden gebracht sind; 2. Sarkome, die eine wesentliche Schrumpfung erfahren haben; 3. Sarkome, die keine Beeinflussung erkennen lassen. Von unseren 55 Fällen sind bei dieser Betrachtung 11 nicht zu verwerten, da bei diesen Radikaloperationen vorgenommen waren und kein Rezidiv auftrat oder aber das Rezidiv nicht wieder bestrahlt wurde.

Tabelle 1.

	Schwund %	Schrumpfung %	Unbeeinflußt %	Gesamtfälle
Kienböck (1902—1905)	17,8	57,8	22,4	90
Seitz u. Wintz (1919) .	31,4	48,6	-20,0	70
Jüngling (1917—1920) .	31,9	44,7	23,4	47
Chr. Müller (1912) . .	31,4	45,7	22,8	35
Chirurgische Klinik Rostock (1920—1925) .	38,5	36,5	25,0	44

Aus der Tabelle geht hervor, daß wir ein ganz ähnliches Resultat in der primären Beeinflussung der Tumoren zu verzeichnen haben, wie die früheren Untersucher mit einer geringen Verschiebung zugunsten der geschwundenen Tumoren. Diese Art der Statistik erscheint aber sehr unvollkommen, wenn man weiß, daß eine große Reihe der anscheinend zum Verschwinden gebrachten Geschwülste später lokal rezidivieren oder an anderen Körperstellen Metastasen machen. Bei-

spielsweise erwähnt *Jüngling*, daß von seinen in der Statistik als primär geheilten Tumoren in den letzten 3 Jahren bereits 46% gestorben sind. Leider ist auch für unsere beobachteten Fälle die Zeit zu kurz, um eine durchgehende Untersuchung auf Dauerheilung vornehmen zu können, immerhin liegt bei den frühesten Fällen die Bestrahlung 5 Jahre zurück. In der zweiten Statistik sind die Fälle auf Grund der Ergebnisse unserer Nachuntersuchungen zusammengestellt.

Fassen wir die Tabelle 2 (s. S. 612) zusammen, so ergibt sich für die Gesamtheit der Sarkome als Erfolg der Gesamtbehandlung folgendes Bild:

Tabelle 3.

I. Tumorschwund:		
5 Jahre rezidivfrei	1	11 günstig verlaufende Fälle.
4 Jahre rezidivfrei	1	
3 Jahre rezidivfrei	6	
2 Jahre rezidivfrei	4[1]	
1 Jahr rezidivfrei	4[1]	8 Fälle noch nicht zu beurteilen.
Noch nicht 1 Jahr beobachtet	5	
Bald Rezidiv od. Metastase	10	36 Fälle[1] schlecht verlaufend.
II. Tumor nur verkleinert oder unbeeinflußt	24	

Von den 55 Sarkomfällen der letzten 5 Jahre sind also 33 bereits gestorben, 3 der im letzten Jahre bestrahlten haben schon Rezidive, von den restlichen 19 sind 8 der bisher rezidivfreien Fälle aus der Beurteilung auszuschließen, da die Beobachtungszeit erst bis zu $1^1/_2$ Jahr zurückliegt. Es bleiben so 11 gut beeinflußte Fälle übrig, bei denen in einer Beobachtungszeit von 2—5 Jahren nach dem völligen Schwund des Tumors keine Anzeichen eines Rezidivs oder einer Metastase aufgetreten sind, was immerhin einen Erfolgsprozentsatz von 20% ergibt. Höchstwahrscheinlich wird diese Ziffer noch sinken, wenn für alle Fälle die mindestens zu fordernde Beobachtungszeit von 5 Jahren abgewartet wird. Bei diesen Ergebnissen ist allerdings zu bedenken, daß darunter auch die Fälle fallen, bei denen eine Radikaloperation vorgenommen und eine prophylaktische Nachbestrahlung nachgeschickt wurde, so daß eine Beurteilung, ob der Erfolg auf Konto der Operation oder der Röntgenstrahlen zu setzen ist, nicht möglich erscheint. Streichen wir diese 5 Fälle, so bleiben immerhin 6, deren Tumorschwund durch die Röntgenstrahlen bewirkt wurde. Von diesen zeigt 1 Rezidivfreiheit von 5 Jahren, 4 eine solche von 3 Jahren, 1 von 2 Jahren. Nach Herkunft und Aufbau handelt es sich dabei um ein in Nase und Rachen sitzendes polymorphzelliges Sarkom, 1 Lymphosarkom der Halsgegend, 3 myelogene Sarkome, die sämtlich vom Oberkiefer ausgingen, und einen Tumor, der retroperitoneal zu liegen schien und dem klinischen Verlauf

[1] Davon je 1 Exitus an Metastasen.

nach — Ausfall der rechtsseitigen Nierenfunktion — auch ein Hypernephrom sein konnte.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß bei Betrachtung der Dauererfolge die gut beeinflußten Lymphosarkome kaum einen wesent-

Tabelle 2[1]).

	Spindelzellensarkome I	Polymorphzellige Sarkome II	Melanosarkome III	Angiosarkome IV	Rundzellensarkome V
A. Nur bestrahlt.					
I. Tumorschwund:					
a) 3 Jahre rezidivfrei	—	—	—	—	—
b) Bald nach Tumorschwund Rezidiv oder Metastase	—	—	—	—	—
II. Tumor geschrumpft oder im Wachstum gehemmt	—	—	—	—	—
III. Tumor unbeeinflußt	—	—	—	—	—
B. Unvollständig operiert (Probeexcision usw.) u. bestrahlt.					
I. Tumorschwund:					
a) 5 Jahr rezidivfrei	—	1	—	—	—
b) 3 Jahr rezidivfrei	—	—	—	—	—
c) 2 Jahr rezidivfrei	—	—	—	—	—
d) 1 Jahr rezidivfrei	2 (1)	—	—	—	—
e) Bald nach Tumorschwund Rezidiv oder Metastase	—	—	—	—	1 (1)
II. Tumor geschrumpft oder im Wachstum gehemmt	—	1 (1)	—	—	4 (4)
III. Tumor unbeeinflußt	—	3 (3)	—	—	1 (1)
C. Nach Exstirpation prophylaktisch nachbestrahlt.					
a) 4 Jahr rezidivfrei	1	—	—	—	—
b) 3 Jahr rezidivfrei	—	—	—	—	—
c) 2 Jahr rezidivfrei	2 (1)	—	—	—	—
d) unter 1 Jahr rezidivfrei	1	—	—	—	—
e) Bald Rezidiv oder Metast.	2	—	1 (1)	—	—
D. Bei Exstirpation des Primärtumors Metastasen bestrahlt.					
I. Metastasen 1 Jahr geschwunden	—	—	—	—	—
II. Metastasen geschr. oder gehemmt	—	—	—	1 (1)	1 (1)
III. Metastasen unbeeinflußt	—	—	—	—	—

[1]) Die histologische Diagnose ist so weit nach dem Zellcharakter präzisiert, als es nach den vorliegenden Präparaten möglich war. Einzelne von nicht histologisch untersuchten Fällen, bei denen die klinische Untersuchung oder die Operation einwandfrei das Ausgangsorgan erkennen ließen, sind dementsprechend unter Sarkomen der einzelnen Organe aufgeführt (Tonsillensarkom usw.).

lich breiteren Raum einnehmen als die Sarkome der anderen Gruppen. Wir würden also nach unseren Erfahrungen in Zukunft auch die Lymphosarkome, soweit sie operabel erscheinen, primär durch Radikaloperation zu beseitigen trachten und nicht erst eine auf die Dauer sehr zweifel-

(Fortsetzung.)

Lymphosarkome VI	Tonsillensarkome VII	Myxosarkome VIII	Fascien- od. Gefäß- und Nervenscheidensarkome IX	Myelogene Sarkome u. Epulis X	Periostale Sarkome XI	Osteosarkome VII	Histol. als Sarkome erhärtet, mikr. Präp. verloren VIII	Histol. nicht festgestellt XIV
—	—	—	—	—	—	—	—	1
1 (1)	2 (2)	—	—	—	—	—	—	—
2 (2)	—	—	—	—	—	—	—	3 (3)
—	—	—	—	—	—	—	—	1 (1)
—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	2	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—
1 (1)	—	—	—	—	—	—	1 (1)	—
—	—	—	—	—	—	—	1 (1)	—
—	—	—	1 (1)	—	1 (1)	—	—	1 (1)
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	—	1	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—
2	—	—	—	1	—	—	—	1
—	—	—	1 (1)	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	1 (1)	—	1 (1)	—	—	—
—	—	—	1	—	—	—	—	—

Nur die in der Tiefe der Weichteile gelegenen Tumoren, die weder durch Probeexcision histologisch klargestellt noch nach Gewebsteilen zu differenzieren waren, sind unter der letzten Rubrik XIV zusammengefaßt. Die Ziffern bedeuten die jeweilige Anzahl der Fälle, die eingeklammerten die Zahl der bereits verstorbenen.

haft wirkende Röntgenbestrahlung versuchen. Man sollte sich durch den guten Eindruck des primären Tumorschwundes nicht zu sehr leiten lassen. Hingegen scheinen die myelogenen Sarkome vom Epulistyp sämtlich gut zu reagieren, so daß u. E. hier am ehesten das Zurückstellen einer verstümmelnden Operation zugunsten der Strahlenbehandlung gerechtfertigt erscheint.

Auf einen Punkt sei noch kurz hingewiesen, der in der Literatur verschieden beurteilt wird, nämlich wieweit die Operation, besonders die diagnostische Probeexcision, die Heilungsaussichten beeinflußt. Während *Seitz* und *Wintz*, *Colmers*, *Holfelder* der Ansicht sind, daß jeder operative Eingriff die Bestrahlungsprognose trübe, möchten wir uns mit *Jüngling* auf den Standpunkt stellen, daß solche ungünstige Beeinflussung zwar theoretisch denkbar ist, aber keineswegs erwiesen erscheint. Bei der Durchsicht unserer zweiten Tabelle ist klar zu erkennen, daß die prozentuale Zahl der bisher rezidivfrei gebliebenen Fälle bei den anoperierten Tumoren größer ist als bei den lediglich bestrahlten. Auch bei schlecht reagierenden Sarkomen haben wir bisher nicht bemerkt, daß eine Metastasenbildung etwa besonders rasch und auffällig der Probeexcision folgte. Natürlich ist hier ein Beweis pro oder contra überhaupt nicht zu führen, es handelt sich lediglich um subjektive Eindrücke. Bei der Wichtigkeit einer diagnostischen Klarstellung für unser weiteres Handeln treten wir also für die grundsätzliche Vornahme einer Probeexcision beim Sarkom ein, für die kürzlich auch *Krecke* bei allen malignen Tumoren eine Lanze gebrochen hat.

Der Raumersparnis halber verzichte ich auf Wiedergabe sämtlicher Krankengeschichten, sondern gebe nur in kurzen Auszügen den Verlauf der bisher rezidivfrei gebliebenen 11 Fälle. Wenn bei der Notierung der Dosis nichts weiter vermerkt ist, bezieht sie sich auf die auf die Oberfläche gegebene Strahlenmenge.

Fall 1. A. Sch., 28 Jahre, 1921. Oberhalb der linken Mamma hühnereigroßer Tumor. 31. VIII. 1921. Exstirpation des Pectoralis major mitsamt dem Tumor, mit Ausräumung der axillaren und infraclavicularen Lymphdrüsen; histologisch: Spindelzellensarkom. 24. IX. 1921. Je 1 HED. auf Brust, Rücken und Supraclaviculargrube. 2. XII. 1921. Wegen multipler Abscesse sekundär Mammaamputation. 20. III. 1922. Kein Rezidiv. Bei dauernder Kontrolle bis 30. VII. 1925 rezidivfrei.

Fall 2. E. Sch., 34 Jahre, 1923. 25. VI. 1923. Kleiner Tumor in alter Bauchnarbe. Exstirpation der Geschwulst. Histologisch: Faszikuläres Spindelzellensarkom. 7. VII. 1923. Prophylaktische Nachbestrahlung, auf 2 Bauchfelder je 70% der HED. 25. VII. 1925. Rezidivfrei.

Fall 3. W. B., 31 Jahre, 1920. Tumor in Nase und Rachen; Probeexcision am 25. X. 1920. Histologisch: Polymorphzelliges Sarkom. 2. XI. bis 4. XI. 1920. Je 1HED. auf Nasenrücken und linke Schläfe, 8. XI. 1921 rezidivfrei bis 7. VIII. 1925. Seit der Bestrahlung Geruchsvermögen verloren und Verschlechterung der Sehkraft auf rechtem Auge. Sonst Wohlbefinden, rezidivfrei.

Fall 4. A. F., 59 Jahre, 1922. Mehrere bis eigroße Drüsen an rechter Halsseite; Ende Januar 1922 Exstirpation des Hauptdrüsenpaketes; histologisch: Lymphosarkom. 2. II. 1922. 90% der HED. auf rechter Halsseite. 12. IV. 1922. Neubildung zweier über taubeneigroßer Tumoren dicht unterhalb des alten Feldes. 75% der HED. auf diese. 24. V. 1922. Tumor sichtbar verkleinert. 22. VII. 1922. Tumoren vollkommen fort. 8. VIII. 1925. Völlig rezidivfrei.

Fall 5. I. E., 41 Jahre, 1922. Apfelgroßer sarkomatöser Tumor über der Scapula. 18. I. 1922. Exstirpation mit einem Teil der Scapula, der der Tumor breitbasig aufsitzt. Histologisch: Myxosarkom. 15. II. 1922. 90% der HED. auf Operationsnarbe. 7. II. 1923. Eine HED. von vorn, $^1/_2$ HED. von hinten, auf 70% in Schulterhöhe berechnet. 23. VII. 1925. Rezidivfrei.

Fall 6. E. G., 48 Jahre, 1922. Oberkiefertumor, Probeexcision. Histologisch: Epulis. 19. III. 1922. 90% der HED. 18. IV. 1922. Noch keine Änderung des Tumors. 17. V. 1922. Tumor geschwunden. 6. IX. 1923. Immer noch rezidivfrei. 7. VIII. 1925. Rezidivfrei.

Fall 7. W. K., 54 Jahre, 1922. Großer Oberkiefertumor. 24. I. 1922. Oberkieferresektion, bei der der Tumor nicht radikal mit entfernt werden kann histologisch: Riesenzellensarkom von Epulischarakter. 3. II. 1922. Bestrahlung der Resektionsstelle von 3 Feldern aus, mit je 90% der HED. 4. VIII. 1925. Rezidivfrei.

Fall 8. A. W., 23 Jahre, 1921. Tumor des linken Oberkiefers, unscharf gegen den Knochen abgesetzt. Probeexcision histologisch: Riesenzellensarkom. 9. II. 1921. 1 HED. 15. III. 1921. Kein Tumor mehr erkennbar. 8. VII. 1923. Kein Rezidiv. August 1925 auf Anfrage keine Nachricht.

Fall 9. A. D., 23 Jahre, 1923. Hühnereigroßer Tumor der Scapula. 29. XII. 1922. Ablatio des Tumors samt unterem Scapulawinkel. Histologisch: Riesenzellensarkom mit Einlagerung osteoider Substanz mit Wahrscheinlichkeit vom Periost ausgehend. 27. II. 1923. 1 HED. auf Operationsfeld. 30. VII. 1925. Noch völlig rezidivfrei.

Fall 10. H. St., 30 Jahre, 1922. Tumor des linken Oberkiefers. 9. IX. 1922. Oberkieferresektion: Exstirpation des Tumors; histologisch: Osteosarkom. 21. IX. 1922. 90% der HED. auf linker Gewichtshälfte. 24. VII. 1925. Rezidivfrei.

Fall 11. E. J., 51 Jahre, 1922. Im Bauch ein großer, knolliger Tumor, der gegen die Wirbelsäule nicht verschieblich ist. Bei Ausfall der rechten Nierenfunktion wird an Hypernephrom gedacht, als inoperabel angesehen. 30. X. 1922. Je 1 HED. auf Bauch- und vorderes Seitenfeld. 2. XI. 1922. Das gleiche auf hinteres Seiten- und Rückenfeld. 30. XI. 1922. Tumor vollkommen verschwunden, subjektiv „wie neugeboren". 3. II. 1923. Gleich guter Zustand. Zweite Bestrahlungsserie von 4 Feldern mit je 1 HED. 15. V. 1923. Bei gleichem Befinden auf alle 4 Felder 70% der HED. 23. II. 1925. In tadellosem Zustand weiter rezidivfrei. 10. VIII. 1925. Status idem.

Literaturverzeichnis.

Baensch, Arch. f. klin. Chir. **135**. 1925. — *Beck*, Strahlentherapie **19**. 1925. — *Colmers*, Arch. f. klin. Chir. **114**. 1920 44. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1920. — *Holfelder*, Strahlentherapie **13**. 1922. — *Jüngling*, Strahlentherapie **12**. 1921, **14**. 1923. — *Kienböck*, Strahlentherapie **5**. 1915. — *Krecke*, Münch. med. Wochenschrift 1925, Nr. 24. — *Seitz*, Strahlentherapie **15**. 1924. — *Seitz* und *Wintz*, 5. Sonderband zur Strahlentherapie 1920. — *Werner*, Strahlentherapie **13**. 1922. Lehrbuch der Strahlentherapie (Meyer). Bd. **2**. 1925. — *Werner* und *Grode*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **14**. 1921.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Rostock. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *W. Müller.*)

Beitrag zur Kenntnis der tabischen Osteoarthropathie der Wirbelsäule mit Spondylolisthesis.

Von

Dr. med. **Breitländer,**
Assistenzarzt.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Dezember 1925.)

Die Kenntnis der neuropathischen Gelenkerkrankungen ist alt, sie geht auf *Mitchel* (1831) und *Charcot* zurück, dessen besonderes Verdienst es ist, die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf diese eigentümliche Komplikation von Rückenmarkserkrankungen gelenkt zu haben. Er beschrieb auch als erster die tabische Osteoarthropathie der Wirbelsäule (1868). Im Laufe der Jahre entstand eine große kasuistische Literatur und auch eine Reihe größerer, zusammenfassender Arbeiten, so in neuerer Zeit die von *Blencke*, *Borchard*, *Oehlecker*, *Levy* und *Ludloff* und *Levy* u. a. Abgesehen von traumatischen Läsionen des Rückenmarks spielt unter den Rückenmarkserkrankungen die Tabes naturgemäß, entsprechend ihrem viel häufigeren Vorkommen, die wichtigste Rolle bei der Entstehung derartiger Arthropathien. Den Hauptanteil der Arthropathien stellen die Extremitäten. Mitteilungen über Osteoarthropathien der Wirbelsäule sind gegenüber dem riesigen Gesamtmaterial außerordentlich spärlich und in der Statistik von *Levy* 1911, die etwa 1000 Fälle umfaßt (etwa 850 tabische und 150 syringom. Arthropathien), findet sich kein solcher Fall (die Statistik umfaßt die Fälle von *Büdinger*, *Kredel*, *Flatow*, *Weizsäcker* und *Schlesinger*). Wir müssen annehmen, daß die Zahl der beobachteten und beschriebenen Fälle weit hinter dem tatsächlichen Vorkommen zurückbleibt. Immerhin sind im Laufe der letzten Jahre etwa 30 Fälle von tabischer Osteoarthropathie der Wirbelsäule mitgeteilt worden. *Abadie* stellte 1900 14, *Frank* 1904 27 Fälle zusammen und *Schad* berichtete 1912 über 33 Fälle. Es handelt sich dabei teils um Fälle der französischen Literatur, teils um die Fälle von *Sonnenburg*, *Krönig*, *Büdinger*, *Hofbauer*, *Benedict*, *v. Leyden*, *Graetzer*, *Frank*, *Rudinger*, *Paessler*, *Haenel* und *Levy* und *Ludloff*,

denen neuerdings die Fälle von *Frugoni*, *Roger*, *Studzinski* und *Wittkowsky* und der eigene zuzurechnen sind, insgesamt 39. Alle Autoren betonen die Seltenheit der tabischen Arthropathie der Wirbelsäule. Es mag dahingestellt bleiben, ob es sich bei allen diesen Fällen um einwandfreie Osteoarthropathien oder Arthropathien der Wirbelsäule neuropathischer Natur handelt[1]).

Wir hatten kürzlich Gelegenheit, einen weiteren Fall von sicher tabischer Arthropathie der Wirbelsäule zu beobachten, der hier mitgeteilt werden soll:

Es handelt sich um eine 51jährige Patientin, Frau St., Emma, die im September dieses Jahres die Chirurgische Klinik wegen zunehmender Beschwerden von seiten der Wirbelsäule aufsuchte. Aus der Anamnese kurz folgendes: Bei den Eltern Magenkrebs und Lungentuberkulose als Todesursache, eine Schwester ist an Lungentuberkulose gestorben. Angeblich nie ernstlich krank und kerngesund hat sie mit 22 Jahren geheiratet. Der Mann hat sich angeblich erst 1916 (?) gonorrhoisch und luetisch infiziert und war deshalb in der Hautklinik in Behandlung. von 1919 an ist er ständiger Patient der Medizinischen Klinik wegen Aortitis luica und Aneurysma aortae. — Er lebt heute beschwerdefrei! Patientin hat Menses mit 16 Jahren regelmäßig, mit 33 Jahren eine Fehlgeburt (1907). Daran anschließend Fluor und Behandlung von gynäkologischer Seite. Im ganzen hat sie 5 Kinder, eins ist an Lungenentzündung gestorben, die anderen leben und sind völlig gesund. Seit 9 Jahren (1916) hat sie Stechen und reißende Schmerzen anfallsweise in beiden Oberschenkeln, auch in den Armen und im Rücken. Dabei das Gefühl, „als ob die Röcke zu fest säßen". Wegen anfallsweise auftretender Magenschmerzen, die in den Rücken ausstrahlten, beim Arzt. Sie wurden als „nervös" gedeutet. 1916 war sie in Behandlung der Hautklinik „zur Blutreinigung". Kurze Zeit danach in der Chirurgischen Klinik wegen Mastdarmbeschwerden, „kann Stuhl nicht los werden". Objektiv fibrinöse, ulceröse Veränderung der Rectalschleimhaut (Proktitis) mit perianalen Lymphknoten. Stumpfe Dehnung des Sphincter. Beschwerdefrei entlassen. Neurologisch: Pupillenstarre. Ataxie, Romberg ++. Diagnose: Tabes incipiens. Seit 1919 klagt sie über unsicheren Gang, besonders im Dunkeln. In der Augenklinik wegen Sehschwäche wird sie von dort der Nervenklinik überwiesen und macht eine Injektionskur durch, die aber abgebrochen werden muß wegen generalisierter, reißender Schmerzen. Dann beim praktischen Arzt: Beginn einer neuen Kur, die wiederum abgebrochen werden muß. Im Januar 1921 kommt sie in die Medizinische Poliklinik, weil die Beschwerden sich nicht besserten und wird der Medizinischen Klinik überwiesen. Sie hat wieder Stuhlgangbeschwerden und läßt oft unfreiwillig Urin unter sich. Gürtelsymptome. Organischer Befund o. B. Von seiten der Wirbelsäule wird kein besonderer Befund erhoben. WaR.: In Blut und Liquor ++++. Neurologischer Status: Gürtelsymptome: Berührungs- und Schmerzempfindung herabgesetzt, ausgedehnte kältehyperästhetische Zonen an Rumpf und Extremitäten. Pupillen ungleich, Reaktion auf Licht gut bzw. träge. Patellarreflexe erloschen, ebenso die Achillessehnenreflexe. Romberg +++. Grobe Ataxie der unteren Extremitäten, leichte der Arme. Salvarsan- und Quecksilberkur, *Frenkel*sche Übungen. Nach Injektion häufiger reißende Schmerzen. Sie wird mit Besserung der Beschwerden entlassen: Die Schmerzen sind geringer, die Ataxie ist etwas gebessert.

---

[1]) Nicht alle wurden röntgenologisch und nur ein kleiner Teil (6) pathologisch-anatomisch untersucht.

Juni 1921 Wiederaufnahme zur zweiten Kur. WaR. negativ. Seit 4 Wochen dauernde innere Unruhe und schlagartige Schmerzen in letzter Zeit wieder in Rücken und Bauch. Von seiten der Wirbelsäule folgender Befund: Im Bereich des 6. B.W.D. und des 2. L. W. D. eine nach rechts konvexe Skoliose, die in Höhe des 10. B.W.D. mit einer Lordose verbunden zu sein scheint. Nervenstatus unverändert. Psychisch stumpf. Das Auftreten der Verbildung der Wirbelsäule will Patientin vor 2 Jahren zuerst bemerkt haben. Sie hat jedoch keinerlei Beschwerden davon gehabt. Therapie: Salvarsankur, Narkotica, paravertebrale Anästhesie. Kaum gebessert entlassen zur ambulanten Kurfortsetzung.

September 1925 Aufnahme in die Chirurgische Klinik: In der Zwischenzeit wechselnde lanzinierende Schmerzen, seit 2 Jahren bemerkt Patientin stärkere

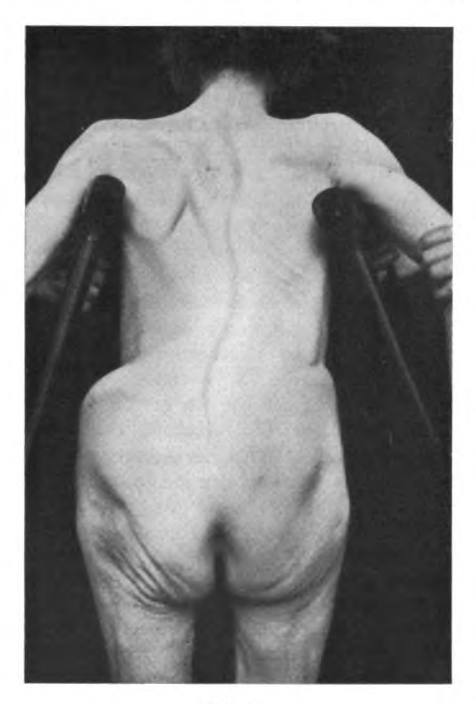


Abb. 1.



Abb. 2.

Schmerzen in der Lenden- und Kreuzbeingegend, die sich kürzlich bei zunehmender Verkrümmung der Wirbelsäule so sehr steigerten, daß sie bettlägerig wurde. Sie gibt auch heute die Zeit des ersten Bemerkens der Verbildung genau mit 6 Jahren (1919) an, ein Trauma ist nicht zu eruieren. Seit einiger Zeit braucht sie hohe Morphiumdosen. Objektiv: WaR. in Blut und Liquor negativ. Die Wirbelsäule (Abb. 1 u. 2) bietet den folgenden Befund: Sie zeigt im Lendenteil eine starke Skoliose mit der Konvexität nach rechts und an Stelle der physiologischen Lordose eine starke Kyphose des Lendenteiles, so daß die Dornfortsätze des 2. und 3. Lendenwirbels stark prominieren. Die Prominenz ist bei kräftigem Beklopfen außerordentlich schmerzhaft. Die obere Lenden- und untere Brustwirbelsäule zeigt eine stark lordotische Partie (Abb. 2). Es besteht auch bei grober Untersuchung kein Stauchungsschmerz der Wirbelsäule, diese ist im oberen Brust- bzw. Halsteil völlig

frei beweglich. Ferner eine der Wirbelsäulenverkrümmung entsprechende Rumpfdeformität, so daß der rechte Rippenbogen dem Beckenkamm aufliegt, links eine entsprechend größere Distanz ist und der linke Beckenkamm stark seitlich herausspringt (vgl. Abb.). Neurologisch: Typische Tabessymptome, unverändert wie in

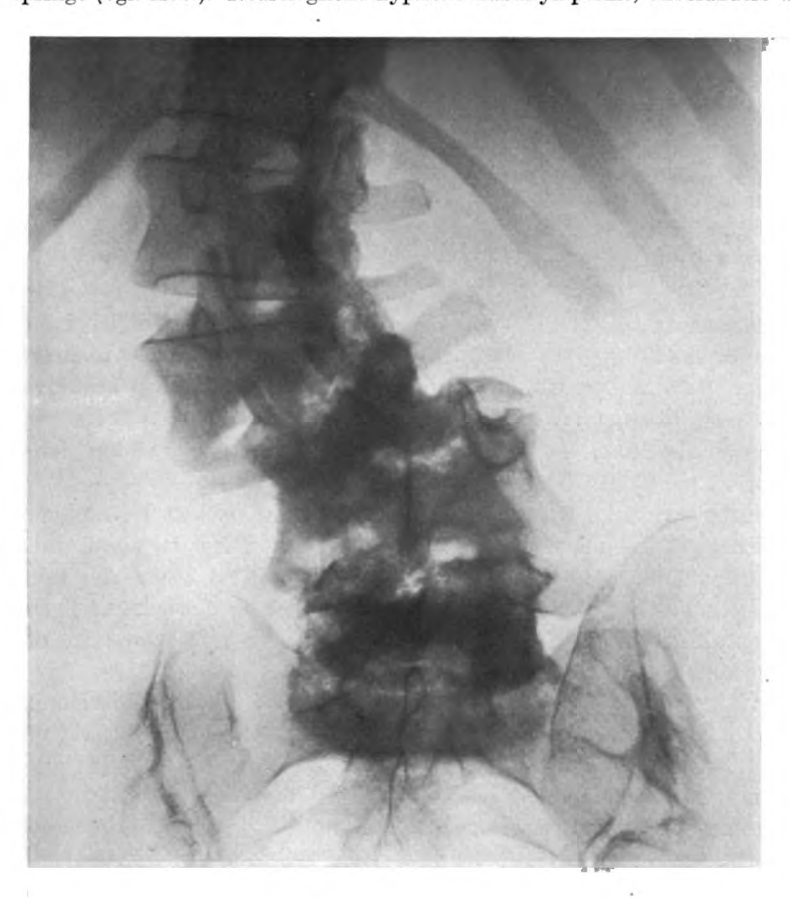


Abb. 3.

früheren Jahren erhoben. Nirgends Lähmungserscheinungen, speziell keine Markkompressionserscheinungen festzustellen. Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule (Abb. 3) ergibt folgenden Befund: Im Bereich der Lendenwirbelsäule findet sich bei sagittaler Projektion eine schwere Deformierung der Wirbelkörper 2—5 mit Skoliosenbildung und Torsion der oberen Lenden- und der unteren Brustwirbelsäule. Dazu seitliche Subluxation einzelner Lendenwirbelkörper nach links

um fast Wirbelkörperbreite. Der 3. Wirbelkörper scheint fast völlig nach links und vorn herausluxiert und steht zur Wirbelsäulenachse im Winkel von 45°, seine Struktur ist stark verdichtet. Lendenwirbelkörper 2—4 sicher, wahrscheinlich auch 5, schwer zerstört, Destruktion mit starker Sklerose und Wucherungen, reaktiven-hypertrophischen Prozessen einhergehend. Der untere Teil des 2. Lendenwirbels ist links stark eingeschmolzen und unregelmäßig zackig konturiert. Die Intervertebralräume sind aufgehoben. Infolge der enormen Deformierung ist die frontale (dextro-sinistrale) Aufnahme nur mit Zurückhaltung verwertbar (Abb. 4). Die Lendenwirbelkörper 2—4 sind gegeneinander nicht differenzierbar, ihre gemeinsamen Konturen sind andeutungsweise nachgezeichnet. Durch die Deformierung ist auch die asymmetrische Projektion der Beckenkämme bedingt. Brustwirbel 11 und 12 zeigen normale Konturen, ebenso annähernd Lendenwirbel 5, hier jedoch enorme reaktive Wucherung. Es besteht eine starke kyphotische Verkrümmung der Lendenwirbelsäule mit Prominieren der Wirbelkörperkonturen 2 bis 4 über die vordere Vertebrallinie hinaus.

Zusammenfassung. Schwere Deformierung der Lendenwirbelsäule im Sinne einer Kyphoskoliose bzw. seitliche Subluxation mehrerer Wirbelkörper mit teilweiser Knocheneinschmelzung und reaktiven Knochenneubildungen.

Röntgendiagnose: Tabische Osteoarthropathie der Lendenwirbelsäule mit Spondylolisthesis.

Wenn wir den hier mitgeteilten Fall einer kritischen Betrachtung unterziehen, so müssen wir zunächst *v. Leyden* und *Graetzer* zustimmen, daß die Erkrankung nur zu oft von Patient und Arzt wegen der minimalen oder gänzlich fehlenden Beschwerden übersehen wird. Vielleicht auch gerade deshalb, weil sich andere quälende Symptome in den Vordergrund schieben.

Es bedarf kaum des besonderen Hinweises, daß demnach die Kenntnis der gelegentlichen Lokalisation an der Wirbelsäule praktisch von der größten Wichtigkeit ist, besonders bei der gutachtlichen Tätigkeit (auf diese Zusammenhänge beziehen sich Arbeiten von *Blencke* und *Oehlecker*). — Trotz erheblicher Stultitia und Indolenz der Patientin scheint mir aus der Anamnese mit Sicherheit hervorzugehen (sie gibt zu ganz verschiedenen Zeiten genau das erste Bemerken der Wirbelsäulenverkrümmung an), daß die Arthropathie mindestens schon vor 6 Jahren (1919) bestanden hat, wenn nicht schon viel früher unbemerkt vorhanden gewesen ist. Der Zeitpunkt der luetischen Infektion geht aus der Anamnese nicht einwandfrei hervor, wahrscheinlich erscheint jedoch die Infektion durch den luetischen Ehegatten, der wegen Lues und Aortenaneurysma seit 1916 bzw. 1919 in Behandlung war, so daß die Infektion 10—15 Jahre zurückliegen mag.

Daß tatsächlich eine luetische Infektion vorgelegen hat, bestätigen die wiederholten klinischen Untersuchungen, der früher im Blut und Liquor positive Wassermann und die eindeutigen, bereits 1916 — vor 9 Jahren — beobachteten klassischen Symptome der Tabes dorsalis.

Nach Sicherstellung der Tabes und Aufdecken des lokalen Befundes der Wirbelsäule scheint mir die tabische Natur des Prozesses nicht zweifelhaft zu sein. Interessant ist, daß die Veränderungen erst 2 Jahre

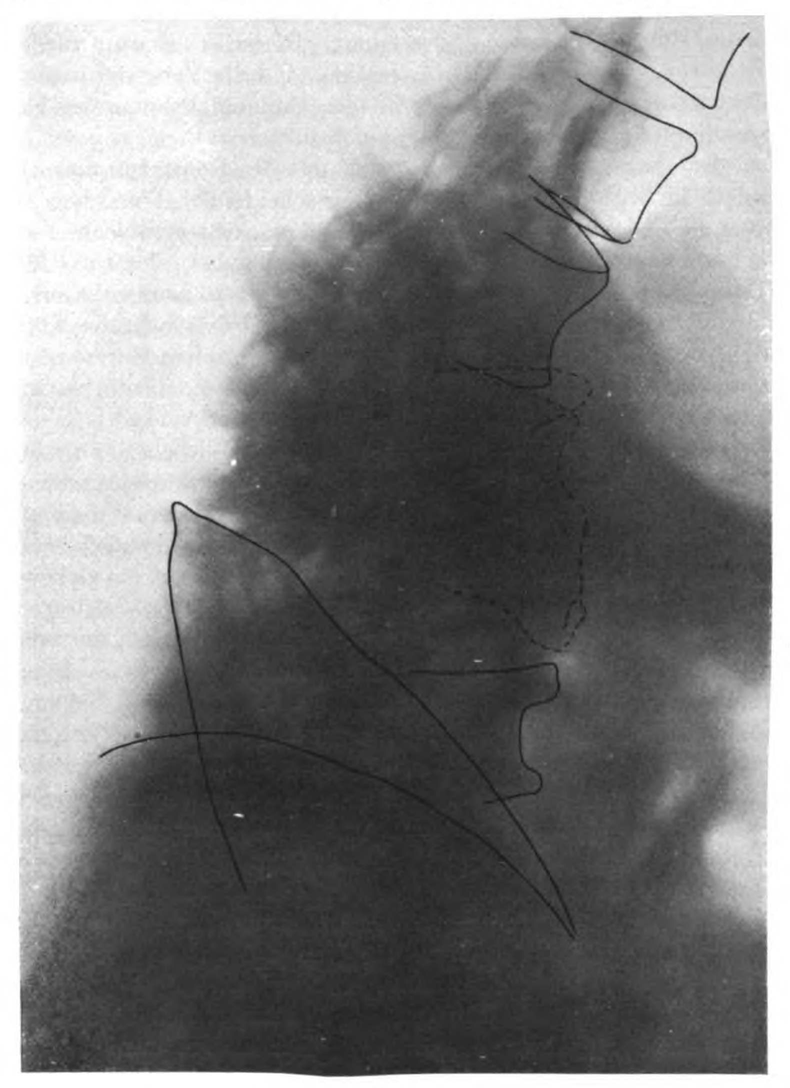


Abb. 4.

nach der Beobachtung durch die Patientin selbst objektiv festgestellt wurden und scheinbar als harmlose Skoliose gedeutet wurden. Dies bestätigt uns die oben angeführte Ansicht von *v. Leyden* und *Graetzer*. Eine Röntgenuntersuchung fand damals — 1921 — nicht statt, sie hätte

die Natur der Veränderungen aufdecken müssen. Erst nach weiteren 4 Jahren im September d. J., als die Patientin anscheinend nach hinzutretenden groben Veränderungen gehunfähig wurde und die chirurgische Klinik dieserhalb aufsuchte, wurde der Zusammenhang des Leidens nach der Röntgenuntersuchung erkannt. Es bestätigt dies wiederum die Erfahrung dieser und anderer Autoren, daß die Veränderungen erst bemerkt werden, wenn sie einen derartigen Umfang angenommen haben, daß mechanische Bewegungsstörungen resultieren.

Bei der Diagnose dürfte denn überhaupt der Röntgenuntersuchung besonders in beginnenden Fällen ein entscheidender Wert beizulegen sein und die Fälle, in denen das Röntgenbild eine neuropathische Arthropathie aufdeckte und zur Entdeckung der Tabes bzw. der Lues führte, sind gar nicht so selten (*Zoeppritz* u. a.). Es ist ja ganz bekannt, daß derartige Arthropathien in jedem Stadium der Tabes auftreten können, auch bereits im präataktischen. Die übrigen klinischen Untersuchungsergebnisse sind selbstverständlich mit heranzuziehen. — Interessant und differentialdiagnostisch gegenüber der luetischen Spondylitis erscheint die Tatsache, daß die tabische Arthropathie der Wirbelsäule die untere Brust- bzw. Lendenwirbelsäule bevorzugt, während die Lues nach einer größeren Zusammenstellung von *Ziesché* die obere Brust bzw. Halswirbelsäule bevorzugt. Die Spondylitis luetica ist zudem äußerst schmerzhaft, während die Arthropathie sich unbemerkt entwickelt und erst bei gröberen Veränderungen Beschwerden macht[1]). Im Gegensatz zur gewöhnlichen Arthropathie deformans entwickelt sich die tabische teils langsam, teils rapide bei fast völliger Schmerzlosigkeit — gelegentlich multipel —, während bei der Arthropathia deformans bei eminent chronischem Verlauf sich mehr oder weniger, meist jedoch starke Schmerzen herausbilden. So wurden in unserem Fall von der Patientin eine Deformierung der Wirbelsäule seit 6 Jahren ohne irgendwelche Beschwerden beobachtet. Es bestanden auch sonst keinerlei Sensationen von seiten der Wirbelsäule, speziell gibt die Patientin das von einzelnen Autoren als typisch bezeichnete, gelegentliche Krachen nicht an. Erst nach über 6 Jahren bekam sie plötzlich stärkere Schmerzen im Rücken und verlor den Halt in der Wirbelsäule, so daß sie bettlägerig wurde, bzw. sich nur mit Krücken fortbewegen konnte.

Das Röntgenbild der tabischen Arthropathie hat eine ganze Reihe charakteristischer Symptome, die ätiologisch anders zustandegekommenen Arthropathien fehlen. So finden wir bei der tabischen Arthropathie niemals eine ausgesprochene Atrophie, wie wir sie bei der Tuberkulose fast regelmäßig sehen (*Kienböck, Levy* und *Ludloff* u. a.). *Nonne* fand bei seinen systematischen Untersuchungen nach zentral bedingter

[1]) *Haenel* sah Progreß bei Ruhelage!

neurotischer Knochenatrophie diese niemals bei der Tabes, wohl aber bei der Poliomyelitis und Myelitis transversa. — Man hüte sich auch vor Verwechslung mit seniler-, Inaktivitätsatrophie (bei länger Bettlägerigen oder Änderungen statischer Verhältnisse) oder vor reflektorischer Atrophie bei entzündlichen Erkrankungen (*Sudeck*). In unserem Fall· ist trotz längerem Krankenlager (mehrere Monate) eine ausgesprochene Atrophie der Wirbelsäule nicht nachweisbar, obwohl atrophisch-resorptive mit hypertrophischen Vorgängen einhergehen. Im Gegenteil konnten wir eine ausgesprochene Verdichtung der Struktur aller erkrankten Wirbelkörper nachweisen (cf. Abb.). Die bei der tabischen Arthropathie beobachtete enorme Verschiebung der einzelnen Wirbelkörper gegeneinander erklärt sich durch Resorption der Intervertebralscheiben bzw. Teile der Wirbel selbst, Lockerung des Bandapparates und evtl. sekundärer Fraktur des Wirbelbogens. Wenn auch im engeren Sinne unter „Spondylolisthesis" das Abgleiten eines bestimmten Wirbelkörpers, nämlich des 5., verstanden wird, so ist es wohl berechtigt, bei derartig groben Verschiebungen der Wirbelkörper auch bei der tabischen Arthropathie der Wirbelsäule von einer Spondylolisthesis zu sprechen. — In dem groben Mißverhältnis zwischen hochgradigen Destruktionen und dem Fehlen allgemeiner Knochenresorption ist mit *Levy* ein ausgesprochenes Symptom neuropathischer Arthropathien zu sehen. An der Diagnose der tabischen Arthropathie kann in unserem Falle nicht gezweifelt werden. Der Röntgenbefund ist für uns neben dem klinischen ausschlaggebend und im allgemeinen berufen, die Diagnose zu machen. Wir würden jedenfalls bei positivem Röntgenbefund mit fehlenden Tabessymptomen die Arthropathie — unter gewisser Zurückhaltung selbstverständlich — als Initialsymptom der Tabes auffassen.

Zur Pathogenese des Leidens soll hier nur andeutungsweise Stellung genommen werden. Es finden sich darüber eingehende Abhandlungen in den größeren Arbeiten von *Blencke, Levy* u. a. Im wesentlichen sind es 2 Ansichten, die sich teils direkt gegenüberstehen, teils miteinander verbinden lassen: Die „mechanische" Theorie vom „Malträtieren" der Skeletteile nach aufgehobener Tiefensensibilität (*Volkmann* u. a.) dürfte nur zum Teil Anerkennung finden, insoweit, als bereits sich entwickelnde Deformierungen durch chronische Traumen verstärkt werden können. Sie fällt für den größten Teil der präataktischen Fälle und bei den Arthropathien der Syringomyelie. Interessant wäre die Untersuchung der Frage, ob statische Deformierungen, speziell bei der Wirbelsäule eine präexistente Skoliose, als auslösende Ursache in Frage kommen. Wir gingen in unserem Falle diesem Gedanken nach, doch ließ uns die Anamnese — und das wird wohl in den meisten Fällen so sein — im Stich. Mir scheint die Klärung dieser Frage von großer Bedeutung

zu sein im Hinblick auf die noch völlig unbekannte lokale Bereitschaft. Wir müssen mit *Virchow* annehmen, daß der trophische Einfluß, den die zentralen Nervenveränderungen haben, nicht genügt zur Erklärung des Erkrankens eines einzelnen Gelenkes. Dazu bedarf es noch eines lokalen Einflusses. Dieser kann vielleicht in Traumen, Arthritis deformans oder bei der Wirbelsäule in einer Skoliose bestehen, die durch deformierende Umbildung einzelner Wirbelkörper einen Locus minoris resistentiae, die lokale Bereitschaft schafft[1]). Der „mechanischen“ Theorie steht die „neurotische“ gegenüber. Eine Reihe von Beobachtungen, wie Nervendegeneration, der die nutritiven Gefäße begleitenden Nervenfasern (*Westphal* und *Siemerling*) und experimentelle Ergebnisse (*Schiff* u. a.) sind sie zu stützen geeignet. Ihr dürfte am weitesten Raum zu geben sein, spricht doch auch die Lokalisation (Tabes häufiger untere Extremitäten, Syringomyelie obere Extremitäten) entschieden dafür, speziell für die Beteiligung zentripetaler Bahnen bei der Entstehung der Arthropathien. Es erscheint mir zweifelhaft, ob man der neueren Theorie *Grasheims* folgen darf, der die Arthropathien und Spontanfrakturen als Folge von peripheren Nervendegenerationen ablehnt und es für möglich hält, daß die Tabes via endokrines System derartige Knochenveränderungen hervorruft. Er stützt diese Ansicht auf die Beobachtung von Arthropathien zu einer Zeit, in der die Tabes noch keinerlei Symptome macht. Ob diese Beobachtungen, die, wie oben bereits erwähnt, vielfach gemacht wurden, zur Stützung dieser Theorie geeignet sind, erscheint mir zweifelhaft. *Grasheim* fand bei seinen Präparaten (3 Kniefälle) eine Änderung der Zusammensetzung der Knochensubstanz: Calciummangel und Verminderung der anorganischen Bestandteile. Mikroskopisch fand er keine Nervenänderungen. *Frugoni*, der 2 Fälle tabischer Osteoarthropathie der Wirbelsäule beobachtete, hält die Krankheit für rein trophisch-neurotisch bedingt und lehnt die Ansicht anderer Autoren, die das Leiden durch syphilitische Gefäßerkrankungen erklären möchten, ab. Auf die pathologisch-anatomische Seite soll jedoch hier nicht weiter eingegangen werden, nur soviel sei gesagt, daß es noch an genügend anatomisch-pathologischen Befunden und einwandfreien experimentellen Ergebnissen fehlt. Auch die Frage des Zusammenhanges zwischen Fraktur und Arthropathie (*Krönig*, *Frank*) bleibe hier unerörtert. Eine noch völlig ungeklärte Frage ist die der lokalen Bereitschaft. Systematische Röntgenuntersuchungen an Tabikern dürften unsere Kenntnis der Zusammenhänge fördern.

Die Prognose des Leidens ergibt sich mehr oder weniger von selbst, ist abhängig vom Allgemeinstatus und der Prognose der Tabes an sich.

[1]) Die Lumbalpunktion als auslösende Ursache *(Gieseler)* glauben wir ablehnen zu müssen.

Lokal ist die Prognose als günstig zu bezeichnen und es muß wundernehmen, daß bei oft schwersten Deformierungen der Wirbelsäule, wie sie auch in unserem Falle vorliegt, nur geringe oder überhaupt keine Folgeerscheinungen auftreten. So beobachteten wir auch keinerlei Kompressionserscheinungen, und in der Literatur sind einwandfrei sichere Markkompressionen durch Osteoarthropathien der Wirbelsäule nicht niedergelegt. In den fraglichen mitgeteilten Fällen konnten andere koinzidierende Erkrankungen wie Apoplexie usw. nicht ausgeschlossen werden (*Stein-Graetzer*, *Krönig*, *Haenel*).

Therapeutisch kommen nur konservative Maßnahmen in Frage. Von antiluetischen Mitteln sah man bisher keinerlei Änderung des lokalen Befundes eintreten. Wir verlegten unsere Patientin zu einem letzten und modernen therapeutischen Versuch bei der Tabes, der Malariabehandlung, in die medizinische Klinik. Ob die Erscheinungen der Tabes sich darauf bessern, bleibt abzuwarten, eine örtliche Änderung des Befundes erwarten wir keinesfalls, und die Patientin soll nach Rückverlegung mit einem Stützkorsett versehen werden. Wir erhoffen davon symptomatische Beeinflussung und ein Stationärhalten des Prozesses. Bei der Anlegung eines Stützkorsettes eine stärkere Extension (*Motschutkowski*) anzuwenden, erscheint mir nicht ratsam. Eine vorsichtige Extension ist jedoch indiziert, um eine wirksame Druckentlastung durch Unterfangen des Gipskorsettes zu gewährleisten.

Zusammenfassung.

1. Es handelt sich um einen einwandfreien Fall von tabischer Osteoarthropathie der Lendenwirbelsäule, mindestens 6 Jahre bestehend.

2. Das Röntgenbild zeigt typische Veränderungen und so enorme Deformierungen mit Wirbelkörperverschiebung, daß von einer tabischen Osteoarthropathie mit Spondylolisthesis gesprochen werden kann.

3. Die Lokalisation an der Wirbelsäule ist außerordentlich selten, ihre Kenntnis praktisch wichtig (Unfallbegutachtung!).

4. Die lokale Bereitschaft ist bisher ungeklärt, die Prädilektionsstelle an der Wirbelsäule die Lendengegend. Vielleicht schafft eine präexistente Skoliose den Locus minoris resistentiae an der Lendenwirbelsäule.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Benedikt*, Wien. klin. Wochenschr. 1901. — [2]) *Biesalski*, Lehrbuch der Orthopädie von Lange. — [3]) *Blencke*, Zeitschr. f. orthop. Chir. **12** u. **25**. — [4]) *Bruns*, Handbuch der praktischen Chirurgie. — [5]) *Curschmann, Hans*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — [6]) *Frugoni*, Riv. crit. di clin. med. **15**; ref. Zentralorg. **5**. 1914. — [7]) *Grasheim*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. 1921. — [8]) *Grunmach*, Arch. f. klin.

Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1903. — [9]) *Haenel*, Neurol. Zentralbl. 1909. — [10]) *Levy* und *Ludloff*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **63**. 1909. — [11]) *Levy*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **2**. 1911. — [12]) *Lewandowsky, M.*, Handbuch der Neurologie. — [13]) *Ludloff*, Lehrbuch der Orthopädie von Lange. — [14]) *Oehlecker*, Zeitschr. f. Unfallmed. **7**, H. 5. 1914. — [15]) *Oppenheim, H.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — [16]) *Paessler*, Verhandl. d. 21. Kongr. f. inn. Med. 1904. — [17]) *Roger*, Marseille-méd. **59**. 1922; ref. Zentralorg. **17**. — [18]) *Rudinger*, Wien. klin. Wochenschr. 1901. — [19]) *Schad*, Inaug.-Diss. Gießen 1912. — [20]) *Stein*, Münch. med. Wochenschr. 1904. — [21]) *Studzinski*, Inaug.-Diss. Rostock 1920. — [22]) *Wittkowsky*, Arch. f. klin. Chir. **129**. 1924. — [23]) *Zoepffel*, Berlin. klin. Wochenschr. 1911. — *Gieseler*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**. — Weitere Literatur s. bei *Blencke*, *Levy*, *Schad* u. a.

Über Spondylitis deformans und Arthritis deformans[1]).

Von
Dr. A. Schanz, Dresden.

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. November 1925.)

M. H.! In mehreren Vorträgen, welche ich vor 20—25 Jahren hier in unserer Gesellschaft gehalten, und in verschiedenen Arbeiten, die ich damals veröffentlicht habe, beschäftigte ich mich mit der Theorie der statischen Belastungsdeformitäten. Dabei habe ich ausgeführt, daß man bei den statischen Belastungsdeformitäten 2 Gruppen von Krankheitserscheinungen zu unterscheiden hat. Wir finden bei diesen Deformitäten:

1. Veränderungen, die sich aus dem gegenseitigen Spiel der mechanischen Kräfte — Tragkraft und Belastung — ergeben, und
2. Reaktionserscheinungen, mit welchen der lebende Organismus auf den in seinem Innern sich abspielenden Krankheitsprozeß antwortet.

Zu diesen Reaktionserscheinungen gehören Veränderungen, welche der Organismus produziert, um sich gegen das Fortschreiten der Deformierung zu wehren.

Will man aus der Vielgestaltigkeit der Veränderungen, welche man bei den statischen Belastungsdeformitäten findet, heraussuchen, was in die eine, und was in die andere Gruppe gehört, so hat man dafür sehr klare Kennzeichen.

Die durch das Spiel der mechanischen Kräfte entstehenden Veränderungen kann man *errechnen.* Dieselben Kräfte müssen unter denselben Bedingungen dieselben Resultate zeitigen.

Die Reaktionserscheinungen des lebenden Organismus besitzen demgegenüber die *Möglichkeit der Variation.* Wie bei allen Krankheiten kann auch bei der Entstehung statischer Belastungsdeformitäten der Körper in der Produktion von Abwehrmaßnahmen ganz versagen, und er kann die Abwehrmaßnahmen in jedem Grade produzieren vom Minimum bis herauf zum schädlichen Überschuß. Daraus gewinnen wir auf der Suche nach hierher gehörigen Veränderungen ein wichtiges

[1]) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 2. XI. 1925.

Kennzeichen. *Veränderungen, die wir bei sonst gleichen statischen Belastungsdeformitäten in wechselndem Höhenmaß entwickelt sehen, und die wir gelegentlich ganz vermissen, legen die Vermutung nahe, daß sie als Abwehrmaßnahmen gegen die Deformierung vom lebenden Körper produziert sind.*

Zur Sicherheit wird die Wahrscheinlichkeit, wenn wir nachweisen können, daß die betreffenden Veränderungen geeignet sind, im Sinne der Abwehr zu wirken, daß sie also als Abwehrmaßnahmen *zweckentsprechend* sind.



Abb. 1.

In meinen alten Arbeiten habe ich gezeigt, daß die Veränderungen, welche wir als *Spondylitis deformans* bezeichnen, diesen Forderungen entsprechen, und ich habe den Schluß gezogen, daß die Spondylitis deformans nicht eine Krankheit sui generis ist, wie etwa die chronische ankylosierende Wirbelentzündung, sondern daß sie als *Produkt von Krankheitsabwehrbestrebungen gegen Überlastungsverbiegungen* entsteht.

In der Sammlung des Herrn Kollegen *Geipel* habe ich Präparate gefunden, welche als Beleg für diese Erklärung dienen können. Herr *Geipel*, dem ich dafür bestens danke, hat mir diese Präparate zur Verfügung gestellt, ich habe sie teilweise dem Orthopäden-Kongreß demonstriert, und ich erbitte heute Ihr Interesse für dieselben.

Ich habe hier zunächst eine Wirbelsäule, welche die Spondylitis deformans in einer selten schönen Entwicklung zeigt (Abb. 1).

Wenn man diese Wirbelsäule anschaut, so hat man auf den ersten Blick den Eindruck eines ungeordneten Haufens pathologischer Erscheinungen. Im oberen Teil sieht man vorn auf den Wirbelkörpern eine Auflagerung von harter Corticalis. Am unteren Abschnitt sehen wir an die Wirbelkörper angesetzt balkonartige Auswüchse in verschiedenartigster Größe und Form. Man sieht aber auch verschiedenerlei Veränderungen an den Dornfortsätzen, auf die ich später zu sprechen komme.

Für alle diese verschiedenartigen Veränderungen und für andere, welche ich an anderen Präparaten zeigen werde, läßt sich ein gemeinsamer Nenner finden, und mit diesem Nenner löst sich der wirre Haufen dieser Erscheinungen auf einmal in geradezu überraschend schöne Ordnung.

Ich bitte Sie diese Skizzen (Abb. 2—8) zu betrachten. Sie sind aus meinen alten Arbeiten entnommen.

Die 1. Skizze (Abb. 2) soll eine Tragsäule darstellen, welche aus 3 festen Abschnitten besteht, und diese festen Abschnitte sollen durch bewegliche Zwischenstücke miteinander verbunden sein. Stellen Sie sich vor, diese Säule wird von oben belastet und die Überlastung übersteigt die Grenze der Tragfähigkeit. Die Säule wird sich verbiegen. Skizze 3 soll das darstellen.

Stellen wir nun einem Techniker die Aufgabe, dem Fortschritt dieses Verbiegungsprozesses Einhalt zu tun, so wird der eine Stützkonstruktion an die Wirbelsäule ansetzen. Er kann das in verschiedener Form ausführen. Unter den an der Wirbelsäule gegebenen Bedingungen wird er aber zu den Konstruktionen kommen, welche die nächsten Skizzen darstellen sollen. Er wird, wenn auf die Beweglichkeit der Säulenteile untereinander kein Wert gelegt wird, einfach in der Konkavität auf die

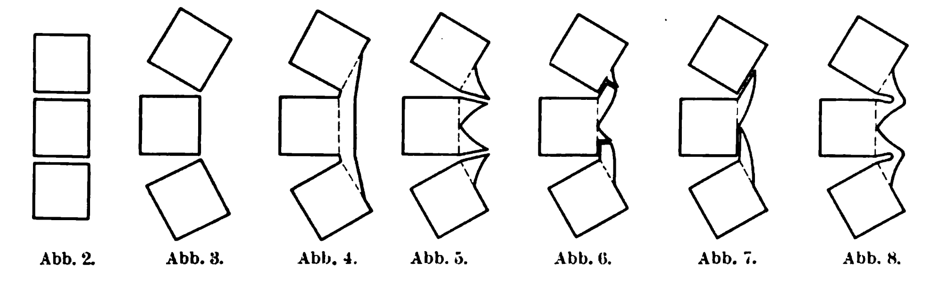


Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4. Abb. 5. Abb. 6. Abb. 7. Abb. 8.

Säule etwa in Form einer Leiste eine feste tragfähige Masse auflegen. Skizze Abb. 4 soll das darstellen.

Soll auf die Beweglichkeit der Säule nicht verzichtet werden, dann sind die gegebenen Stützvorrichtungen Blöcke, welche so angesetzt werden wie Skizze Abb. 5 zeigt. Diese Blöcke müssen mit den festen Einzelteilen der Säule verbunden sein, und sie müssen so gestaltet sein, daß immer je 2 zusammen arbeiten. Ich will das kurz dadurch ausdrücken, daß ich sage, *sie müssen miteinander korrespondieren.*

Diese Forderung wird nicht nur erfüllt durch die einfachste Gestaltung der Blöcke, wie sie Abb. 5 zeigt, sondern auch durch die Konstruktionsvariationen, welche Skizze 6 und 7 zur Darstellung bringen.

Es sei gleich noch auf Skizze 8 verwiesen. Sie will die Konstruktion darstellen, welche sich ergibt, wenn sekundär, also nachdem schon Stützblöcke angesetzt sind, auf die Beweglichkeit der einzelnen Säulenabschnitte verzichtet wird.

Nun will ich Ihnen als Gegenstücke zu diesen Skizzen zunächst ein paar Bilder von Spondylitis deformans-Präparaten zeigen, die von *Beneke* stammen, und die ich auch schon in früheren Arbeiten reprodu-

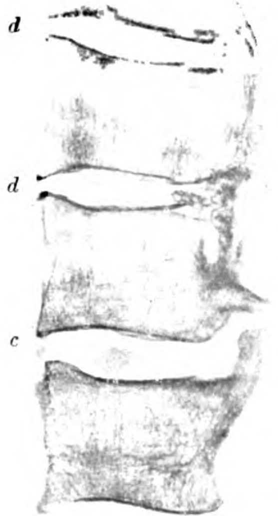


Abb. 9.

ziert habe. Es sind Schnitte aus Wirbelsäulen, die von Spondylitis deformans befallen sind. Sie sehen da zunächst in Abb. 9 bei *d* und *d* durchgehende Corticalisauflagerungen. Ich zeige Ihnen das dann auch am Präparat. In Abb. 10 sehen Sie bei *a* die Stützblöcke wie in Abb. 5. In Abb. 9 bei *c* wie in Abb. 6. In Abb. 10 bei *b* wie in Abb. 7, und in Abb. 10 bei *c* wie in Abb. 8.

Nehmen wir nun dieses Präparat, welches in Abb. 1 abgebildet ist, so sehen wir da am oberen Teil vorn aufgelegt eine Leiste, die hergestellt ist aus dem Material, das dem Körper zu diesem Zweck zur Verfügung steht: aus harter Corticalis. Abb. 11 gibt ein ausgezeichnetes Gegenstück zu Skizze 4; sie bringt den oberen Abschnitt dieser Wirbelsäule in seitlicher Ansicht.

Genau dort wo die Corticalisleiste aufhört, sehen wir (Abb. 12) die balkonartigen Ausladungen beginnen, welche Skizze 5—8 entsprechen. Wir sehen diese Ausladungen, die entsprechend geschnitten genau die Bilder geben würden, wie die von *Beneke* stammenden, stets miteinander gepaart, genau so wie auf meinen Skizzen. Wie die Ausladungen auch variieren, stets korrespondieren sie miteinander, wie wir fordern müssen. Stets steht eine einer anderen gegenüber, so daß sie mit ihr zur Erzeugung einer Stützwirkung zusammenarbeiten kann. Auch die sekundäre Verlötung der Stützblöcke wie in Skizze 8 sehen wir, am deutlichsten bei *a*.

Betrachten wir nun die Dornfortsätze, so sehen wir im oberen Teil, soweit wie wir vorn die Corticalisauflagerung haben, die Dornfortsätze an ihren Spitzen durch einen harten Corticalisspan miteinander verbunden (Abb. 13). Dieser Span ist teilweise geschlossen, teilweise hat er kleine Lücken, die in vivo durch Bändermassen verbunden waren, die sich aber bei einer Weiterentwicklung des Prozesses zweifellos auch noch völlig geschlossen hätten.

Abb. 10.

Dieser Span erinnert lebhaft an den Albee-Span, den wir bei Stützoperationen an der Wirbelsäule einsetzen. Natürlich ist das auch ein Albee-Span, welcher nur geschickter eingesetzt ist, als es irgendein

Operateur fertig bringt, und dieser Span ist eine *Stützkonstruktion*, die genau dasselbe leistet wie die Corticalisleiste vorn auf den Wirbelkörpern, nur wird dieser Span auf Zug beansprucht, während die Corticalisleiste auf Druck beansprucht wird.

In den unteren Abschnitten, im Bereich der Lendenlordose, wäre diese Konstruktion nicht am Platze, wir sehen sie auch nicht, dafür aber eigenartige Verbreiterungen an den Dornfortsätzen, welche korrespondierend gegeneinander stehen wie vorn die balkonartigen Ausladungen,



Abb. 11.



Abb. 12.

und welche nun in ihrer Weise eine Stützwirkung entfalten können (Abb. 14 bei *a*). Noch schöner sehen Sie diese Bildungen an dem nächsten Präparat, welches ich Ihnen hier zeige (Abb. 15). Man sieht wunderschöne Gelenkbildungen zwischen 2. und 3. und 3. und 4. Lendendornfortsatz (bei *a*) und darüber sieht man genau wie vorn an den Wirbelkörpern eine sekundäre Verlötung der Stützkonstruktion. In Abb. 15 haben wir bei *b* genau das Gegenstück zu dem, was in Abb. 12 mit *a* bezeichnet ist.

Eine Bemerkung. Betrachtet man die Veränderungen an den Dornfortsätzen als zur Spondylitis deformans gehörig — und das wird wohl kaum bestritten werden —, so haben wir Erscheinungen, an deren

Zustandekommen die Zwischenwirbelscheibe nicht beteiligt sein *kann*. Schlußfolgerung: Die Theorien, welche der Zwischenwirbelscheibe bei der Entstehung der Spondylitis deformans eine ausschlaggebende Bedeutung zusprechen, können nicht richtig sein.

Nun meine Herren, ich kann Ihnen die Spondylitis deformans nicht nur fern von der Zwischenwirbelscheibe, sondern sogar fern vom Wirbel überhaupt zeigen. Da habe ich zunächst ein Präparat, an dem Sie die Spondylitis deformans zwischen dem linken Querfortsatz des 1. Len-



Abb. 13.



Abb. 14.

denwirbels und der letzten Rippe sehen (Abb. 16 und 17). Daß das Spondylitis deformans ist, zeigt nicht nur die Lage der da liegenden „Nearthrose", sondern das zeigen auch die Stützausladungen, welche Sie hier unten am 2., 3. und 4. Lendenwirbelkörper sehen, besonders deutlich in Fig. 17 zu erkennen. Während diese Nearthrose auf der linken Seite liegt, liegen diese Ausladungen rechts, natürlich weil die Skoliose zwischen beiden Gebilden umschlägt.

Das was man im Beginn der Entwicklung an dieser Wirbelsäule sieht, zeigt die nächste in vollster Ausbildung (Abb. 18). Hier haben wir eine Skoliose der Brustwirbelsäule. An den Wirbeln selber sieht man wenig von Spondylitis deformans, dafür haben wir aber die Spondylitis

deformans hochgradig ausgeprägt an den *Rippen*. Wie die Sehne den Bogen überspannt, so sehen Sie hier eine durchgehende Linie solcher Nearthrosen, wie wir dort *eine* zwischen letzter Rippe und Querfortsatz hatten. Zusammen machen diese Bildungen den Eindruck einer neuen Wirbelsäule, die an die Stelle der alten, tragunfähigen gesetzt worden ist. Ist die Zweckmäßigkeit dieser Konstruktion als Stützkonstruktion nicht in die Augen springend? Und ist es nicht wunderbar, wie der lebende Organismus sich zu helfen sucht und sich zu helfen weiß?

Daß diese Rippenveränderungen, die meines Wissens bisher noch gar nicht beachtet worden sind, nicht etwa eine zufällige Eigenheit dieses Präparates sind, das will ich Ihnen dadurch belegen, daß ich zuerst auf das vorher gezeigte Präparat zurückverweise. Da sehen Sie in Fig. 17 bei *c* über der Nearthrose zwischen Querfortsatz und letzter Rippe auch eine Nearthrose zwischen 2 Rippen. Und dann sehen Sie dieselben Nearthrosen in geschlossener Reihe auch an diesem Skoliosepräparat (Abb. 19). Die ganze Konstruktion kommt nur nicht in so klassisch reinen Formen heraus wie in Abb. 18.

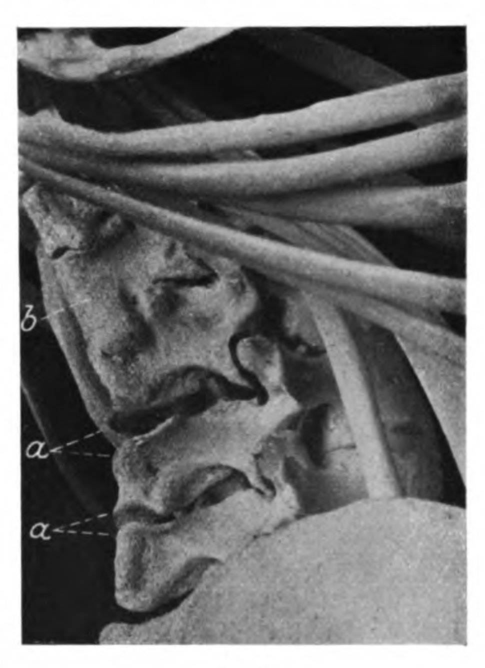


Abb. 15.

Ich habe vor Beginn der Demonstration der Präparate gesagt: Die als Krankheitsabwehr zu deutenden Veränderungen erkennen wir an der Möglichkeit der *Variation* und an der *Zweckmäßigkeit.*

Daß die für Spondylitis deformans charakteristischen Veränderungen zweckmäßig sind, wenn man ihnen das Ziel der Stützung der Wirbelsäule unterlegt, glaube ich, ist bewiesen.

Die Möglichkeit der Variation zeigen unsere Präparate, wenn wir sie untereinander vergleichen. Wir sehen die Ausbildung der Spondylitis deformans in sehr verschieden hohem Grade. Und da ist es nun wieder sehr interessant, daß durch Überlastung außerordentlich schwer verbogene Wirbelsäulen, wie diese bei den Skoliosen hier (Abb. 16 und 19) nur geringe Entwicklung von Spondylitis deformans erkennen lassen,

während die Säulen mit der besonders hochgradigen Entwicklung der deformans (Abb. 1) ihre große Form ziemlich gut erhalten haben. Das läßt sich so deuten, daß der Körper dort, wo er imstande war, seine Abwehrmaßnahmen reichlich zu entwickeln, das Ziel seiner Bestrebungen gut, dort, wo er dazu nicht imstande war, nur unvollkommen erreichte.

Auch diese erst gezeigte Wirbelsäule (Abb. 1) war in Gefahr sich zu einer Skoliose zu verbiegen. Das kann man aus der Lage der Stützkonstruktionen an den Wirbelkörpern ablesen. Sie liegen nicht genau in der Mittellinie, sondern sie ziehen sich oben von der Mittellinie nach der rechten, unten von der Mittellinie nach der linken Seite herüber. Sie liegen dort, wo bei einer linkskonvexen Dorsal- und rechtskonvexen Lumbalskoliose die tiefsten Konkavitäten entstehen. An dieser zweiten Wirbelsäule, die als Gegenstück zur ersten dienen kann, sehen Sie auch bei derselben Lage der Stützkonstruktionen, die entsprechenden Seitenkrümmungen, zwar nicht sehr hochgradig, aber doch deutlich erkennbar entwickelt (Demonstration).

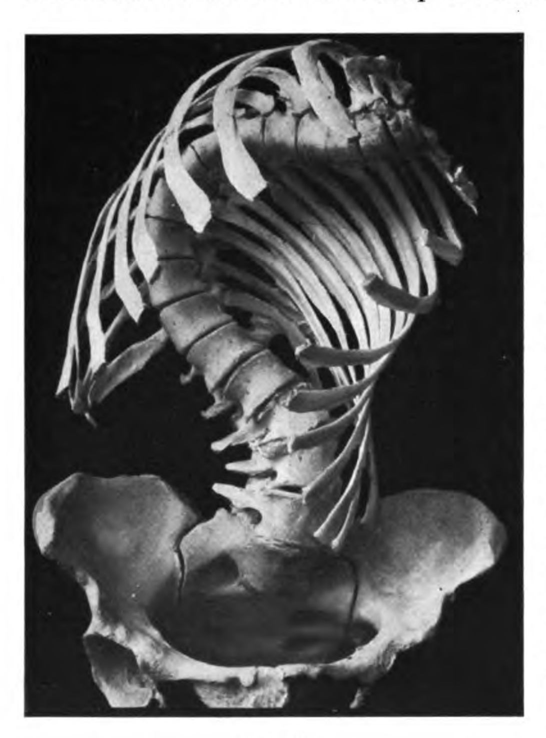


Abb. 16.

So finden wir aus der Vergleichung unserer Präparate untereinander nicht nur den Beweis der Variationsmöglichkeit, sondern noch weitere Beweise für die Zweckmäßigkeit, mit der der Körper bei der Produktion der Spondylitis deformans arbeitet.

Wenn man daraus den Schluß zieht, den ich für gegeben halte, daß die Spondylitis deformans nicht eine Krankheit sui generis ist, sondern das Produkt von Abwehrbestrebungen gegen Überlastungsverbiegungen, so wird dieser Schluß der Ausgangspunkt anderer Schlußfolgerungen.

Die Produktion von Abwehrmaßnahmen hat nur Sinn, wenn Gefahr besteht.

Der Nachweis einer Spondylitis deformans gibt einen Beweis dafür, daß die fragliche Wirbelsäule in Gefahr ist oder in Gefahr war, durch eine Überlastungsverbiegung geschädigt zu werden — in Gefahr *war*, weil nach einer etwaigen Beseitigung der Gefahr die produzierten Stützkonstruktionen nicht wieder abgebaut werden.

Weiter. Belastungsdeformitäten entstehen aus der Wirkung eines Belastungsmißverhältnisses. Wenn ein von Tragarbeit in Anspruch genommener Teil über seine Tragkraft genügend lange belastet wird, verbiegt er sich. Finde ich Spondylitis deformans, so muß eine solche Störung des Belastungsgleichgewichtes an der Wirbelsäule vorhanden sein oder gewesen sein.



Abb. 17.

Das Belastungsmißverhältnis kann entstehen entweder durch Steigerung der zu leistenden Tragarbeit oder durch Minderung der Tragkraft. Die zweitgenannte Möglichkeit ist die bei weitem häufiger wirksame. Der Nachweis einer Spondylitis deformans macht das Bestehen einer statischen Minderwertigkeit in hohem Maße wahrscheinlich.

Sehen wir uns daraufhin unsere Präparate an, so fällt die außergewöhnliche Porosität der Knochen an allen diesen Säulen sofort auf. Daß diese Wirbelsäulen minder tragfähig sind, ist so deutlich, daß man dafür nicht erst mit der Druckmaschine den Nachweis zu erbringen hat.


Abb. 18.

Die Möglichkeit, durch den Nachweis einer Spondylitis deformans auf die Tragfähigkeit der Wirbelsäule zu schließen, ist ganz außergewöhnlich wertvoll und wichtig, weil wir in vivo Feststellungen dieser Art nicht machen können.

Das Kriterium, welches uns die Spondylitis deformans damit bietet, dürfen wir aber auch nur mit gehöriger Vorsicht anwenden, damit wir nicht zu falschen Schlüssen kommen. Ich habe schon gesagt, daß die Spondylitis deformans nicht beweist, daß das Belastungsmißverhältnis noch besteht, sondern die Möglichkeit offen läßt, daß es bestanden hat und zum Ausgleich gekommen ist.



Abb. 19.

Noch wichtiger ist es, *daß man aus dem Fehlen der Spondylitis deformans nicht den Schluß ziehen darf, daß die Wirbelsäule im Belastungsgleichgewicht steht.* Erstens vergeht immer eine gewisse Zeit und sogar eine recht beträchtliche zwischen dem Augenblick, wo das Belastungsgleichgewicht gestört wird, und dem Augenblick, wo wir die erste Erscheinung der Spondylitis deformans nachweisen können, und zweitens haben wir die Variationsmöglichkeit. Es gibt Organismen, welche imstande sind, sehr rasch und ausgiebig ihre Abwehrmaßnahmen zu produzieren, und es gibt andere, welche in der Produktion derselben langsam arbeiten oder ganz versagen. Das Fehlen von Spondylitis deformans ist deshalb kein Beweis, daß eine Wirbelsäule *nicht* das statische Belastungsgleichgewicht verloren haben *kann*,

Und nun noch eine *Schlußfolgerung für die Therapie.* Ich will dieselben Worte gebrauchen, die ich in Hannover vor dem Orthopäden-Kongreß bei der Demonstration dieser Präparate gesprochen habe:

„Wenn man sieht, wie der lebende Organismus sich mit allem Raffinement bemüht, diese Wirbelsäulen zu *stützen*, dann muß man

doch von allen guten Geistern verlassen sein, wenn man nicht in dieselbe Kerbe haut."

Lassen Sie mich, meine Herren, nun noch ein paar Worte zur *Arthritis deformans* sagen.

Besteht zwischen Spondylitis deformans und Arthritis deformans mehr als Namensverwandtschaft? Ich habe in einem Vortrag, den ich vor etwa 20 Jahren hier gehalten habe, die *Arthritis deformans* die *Verbrauchskrankheit der Gelenke* genannt. Soviel ich weiß, war ich derjenige, der diese Bezeichnung prägte. Sie ist dann auch von *Lange* und neuestens von *Payr* gebraucht worden.



Abb. 20.

Ich habe damals ausgeführt: Bei der Arthritis deformans findet man 2 Arten pathologischer Veränderungen: 1. Erscheinungen des mechanischen *Verschleißes* und 2. Veränderungen, mit welchen der *lebende Organismus* auf diesen Verschleiß *reagiert*. Unter letzteren heben sich besonders diejenigen heraus, welche den Zweck haben, dem Fortschritt des Verschleißes entgegenzuarbeiten.

Ich habe hier ein Präparat von Gonitis deformans, welches diese verschiedenartigen Veränderungen sehr schön erklären läßt (Abb. 20).

Erstens haben wir Spuren des *Verschleißes*. Man sieht, wie durch die Bewegung der Kniescheibe an der Gelenkfläche des Femurs und an der Kniescheibe selber Abschliffstellen entstanden sind. Das ist mechanischer Verschleiß.

Nun ist aber durch diese Abschliffe nicht, wie man bei ihrer Tiefe erwarten müßte, die Spongiosa freigelegt, sondern wir haben die Abschliffstellen belegt mit einer außerordentlich harten Schicht von Corticalis. Wie erklärt sich das?

Sehr einfach. Hier hat der Körper eine *Schutzvorrichtung* produziert. Die harte Corticalis stellt dem Weiterschreiten der Abschleifung einen ganz anderen Widerstand entgegen als die angeschliffene lockere Spongiosakonstruktion. Daß wir hier nicht etwa eine mechanisch bedingte Verdichtung des Knochengewebes vor uns haben, die immer entsteht, wenn eine Abschleifung von Corticalis durch das Reiben eines Knochens stattfindet, das möge dieses Präparat zeigen (Abb. 21). Hier haben wir eine ganz hochgradig skoliotische Wirbelsäule. Auf der Höhe der Konvexität liegen die Rippen auf den Wirbelkörpern. Diese Rippen haben an den Wirbelkörpern deutliche Abschliffe erzeugt. Hier aber ist die Spongiosa an den Abschliffstellen freigelegt.

Noch etwas sehr Charakteristisches zeigt unser Präparat von Gonitis deformans: *die Randwülste.*

Diese Randwülste stehen sich gegenüber genau wie die balkonartigen Ausladungen bei der Spondylitis deformans. *Genau wie diese korrespondieren sie miteinander.* Nie findet man einen solchen Randwulst allein, stets steht ein anderer gegenüber, der nach Lage und Form zu ihm gehört. Läßt sich ihnen eine ähnliche Deutung geben wie den Ausladungen bei der Spondylitis deformans?



Abb. 21.

Durch diese Randwülste werden die aneinander arbeitenden Gelenkflächen vergrößert. Der auf die Einheit der Gelenkfläche fallende Arbeitsdruck wird entsprechend vermindert. An einem Gelenk, *welches den gestellten Arbeitsanforderungen nicht mehr genügen kann, ist das eine höchst zweckmäßige Veränderung.* Wir dürfen den Schluß ziehen, daß die Randwülste *Abwehrmaßnahmen* sind, welche der lebende Organismus produziert, um dem Fortschritt des Verschleißes Einhalt zu tun.

Haben wir einmal diese Erklärung, so werden wir ebenso die auffällige Verbreiterung der Patella erklären, welche wir an diesem Präparat sehen, und wir werden dazu die Veränderungen rechnen können, die wir gerade an der Patella so frühzeitig bei der Entwicklung einer Gonitis deformans beobachten.

Selbstverständlich wird diese Erklärung der Arthritis deformans auch wieder der Ausgangspunkt für Schlußfolgerungen, und zwar für ganz ähnliche Schlußfolgerungen, wie wir sie aus der Erklärung der Spondylitis deformans ziehen konnten.

Ich will zuerst mit ein paar Worten die Schlußfolgerungen kennzeichnen, welche sich für die Therapie ergeben.

Wenn die Arthritis deformans eine *Verbrauchs*krankheit ist, dann muß man in der Behandlung natürlich alles vermeiden, was eine *Steigerung des Gebrauchs bedeutet.* Da haben Sie die Erklärung für die längst bekannte aber sonst nicht erklärliche Tatsache, daß man bei Arthritis

deformans mit gymnastischer Behandlung nicht Besserung, sondern Verschlechterung erzielt. Und Sie haben weiter die Erklärung dafür, daß Entlastung durch Apparate bei solchen Gelenken heilende Wirkungen entwickelt.

Spinnt man die Gedanken, welche ich hier vorgetragen habe, weiter, so findet man Lösung auch für mancherlei andere bisher noch dunkle Fragen.

Sehr einfach ergibt sich die Erklärung dafür, daß wir beim Greis Spondylitis deformans und Arthritis deformans so häufig finden, daß sie geradezu als normale Attribute der Senescenz angesprochen werden. Die Altersinvolution des Skelettes setzt die Tragkraft der Wirbelsäule herab, sie mindert die Leistungsfähigkeit der Gelenke. Der lebende Organismus sucht zu erhalten. Er produziert die Spondylitis deformans und die Abwehrveränderungen der Arthritis deformans. Wir verstehen die *Perthes*sche, die *Köhler*sche Krankheit, die Analogien und die Abweichungen von der Arthritis deformans aufweisen. Wir sehen diese Erkrankungen auftreten, wenn an ein Gelenk Anforderungen gestellt werden, denen es nicht gewachsen ist, sei es, daß dieses Gelenk von Haus aus minderwertig oder irgendwie minderwertig geworden, normalen Ansprüchen nicht genügen kann, sei es, daß ein normal leistungsfähiges Gelenk abnorm hohen Arbeitsansprüchen ausgesetzt wurde. Wir sehen, wenn ein solches Gelenk erkrankt, Veränderungen, die durchaus dem entsprechen, was wir bei der Arthritis deformans eines Greises beobachten, wir sehen Differenzen, die sich aber dadurch erklären lassen, daß der Prozeß hier an einem wachsenden, da an einem nicht wachsenden Knochen spielt, daß auch sonst anatomische Differenzen zwischen jugendlichem und altem Gelenk vorhanden sind.

Wir verstehen die Verbindung von Spondylitis deformans und Arthritis deformans mit anderen Erkrankungen.

Eine *chronische ankylosierende Wirbelentzündung* erweicht den Knochen und setzt seine Tragkraft herab. Der Organismus wehrt sich gegen die daraus hervorgehende Überlastungsverbiegung. Das Produkt ist, daß wir an der Wirbelsäule eine Kombination von Veränderungen finden, von denen die einen das Produkt des Entzündungsprozesses, die anderen ausgesprochene Spondylitis deformans sind.

Exzentrische Belastung, Inkongruenz der aneinander arbeitenden Teile bedeuten Steigerung der Arbeitsinanspruchnahme. Wie an jeder Maschine führen sie am Gelenk zu vorzeitigem Verschleiß. Der Organismus produziert die gegebenen Schutzkonstruktionen. Wir erhalten eine Arthritis deformans mit allen charakteristischen Erscheinungen. Deshalb ist die Inkongruenz der Gelenkflächen aber nicht, wie *Peiser* wollte, die Ursache der Arthritis deformans schlechtweg.

Tabische Gelenkerkrankungen sind echte Arthritis deformans. Trophische Störungen setzen die Leistungsfähigkeit des Gelenks herab, normaler Gebrauch oder durch stampfenden Gang gesteigerte Inanspruchnahme führt zum Verschleiß, und in Verbindung mit den Abwehrmaßnahmen des Organismus entsteht das Bild der Arthritis deformans.

Entzündliche Erkrankungen — *chronischer Rheumatismus*, häufig rezidivierende *Gicht* — erweichen die Gelenkknochen, *Traumen* führen über die *Sudeck*sche Atrophie zu demselben Resultat. Die anschließende Arthritis deformans hat ihre Erklärung.

Zum Schluß noch einen dunklen Punkt in der Spondylitis deformans und in der Arthritis deformans.

Wir sehen Patienten, welche die anatomischen Krankheitsbilder in gleicher Entwicklung zeigen, das eine Mal mit, das andere Mal ohne Schmerzen. Wir sehen hochgradige Entwicklung der anatomischen Veränderungen, wir erhalten dabei gar keine oder sehr geringe Klagen des Patienten, und wir stoßen andererseits wieder auf Patienten, welche über die zu unseren Krankheitsbildern gehörigen subjektiven Beschwerden ganz außerordentlich lebhaft klagen, bei denen wir aber anatomische Veränderungen nicht oder nur in sehr geringem Ausmaß nachweisen können. Wir erklärt sich das? Ich denke so: Es kommt nicht darauf an, wie stark oder wie gering die anatomischen Veränderungen entwickelt sind, sondern darauf, ob das Belastungsgleichgewicht oder das Arbeitsgleichgewicht gestört ist oder nicht. Bei 2 anatomisch dasselbe Bild gebenden Fällen *kann* die Gleichgewichtsstörung bestehen, sie *kann* aber auch wieder beseitigt sein. In dem einen Fall *haben* wir dann subjektive Beschwerden, im 2. Fall *fehlen* sie. Und die andere Möglichkeit: Die Gleichgewichtsstörung *kann* vorhanden sein, anatomische Veränderungen der einen oder der anderen Art *brauchen* noch nicht zur Entwicklung gekommen sein, dann haben wir Beschwerden bei normalem oder annähernd normalem anatomischen Befund.

Wir müssen scheiden die Beschwerden, welche zu der Störung des Belastungs- oder des Arbeitsgleichgewichtes gehören, und die Beschwerden, welche etwa von den anatomischen Veränderungen als solchen ausgehen. Diese Scheidung gibt uns nicht nur die Möglichkeit, sonst unerklärliche Züge in unsern Krankheitsbildern aufzuklären, sondern sie gibt uns auch die Möglichkeit, zielbewußte Therapie zu treiben.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Halle. — Direktor: Prof. *Voelcker.*)

Beitrag zur Samenblasenpathologie[1]).

Von

H. Boeminghaus,

Privatdozent und Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 1. Dezember 1925.)

Die Seltenheit morphologischer Veränderungen an den Samenblasen, die klinisch in Erscheinung treten, ist die Veranlassung zur Mitteilung nachstehender Beobachtung.

Zur Erkennung pathologischer Vorgänge bzw. Zustände an den Samenblasen stehen an diagnostischen Methoden zur Verfügung: die rectale Palpation, die Expression des Inhalts (zur Feststellung entzündlicher Vorgänge), eventuell auch die Endoskopie der hinteren Harnröhre, dann die Punktion der Samenblasen und endlich die Vesiculographie, die am besten über anatomische Fragen, wie Lage, Zahl, Gestalt und Mißbildungen Aufschluß zu geben vermag. Die Palpation per rectum ist das wichtigste der diagnostischen Hilfsmittel, da man sich zu allen speziellen Methoden naturgemäß erst dann veranlaßt sehen wird, wenn bei unbestimmten Sensationen am Damm usw. der rectale Befund die Aufmerksamkeit auf die Samenblasen lenkt. Es liegt aber in der Natur einer jeden Tastuntersuchung, daß ihre Ergebnisse mehr einen persönlichen als objektiven Charakter tragen, da abgesehen von Übung und Erfahrung, auch aus der individuellen Veranlagung heraus unterschiedliche Ergebnisse erwachsen. Ich habe diese Bemerkung der eigentlichen Mitteilung vorausgeschickt, da in diesem Fall der Palpationsbefund für die richtige Diagnose ausschlaggebend war.

W. D., 43 Jahre alt, wurde der Klinik zur Begutachtung überwiesen. D. hatte bisher als Entschädigung für ein im Feld zugezogenes Blasenleiden mit Inkontinenz (Urinal) eine Rente von 50% bezogen und war um Erhöhung der Rente eingekommen. Auf Grund einer Nachuntersuchung wurde ihm ein abschlägiger Bescheid, gegen den D. Einspruch erhob. Da in den vorliegenden 5 fachärztlichen Gutachten stets von einer entzündlich geschwollenen bzw. stark vergrößerten Vorsteherdrüse (Prostatitis — Prostatahypertrophie) die Rede gewesen war, so sollte bei der erneuten Begutachtung insbesondere festgestellt werden, ob die Prostatitis bzw. die Prostatahypertrophie auf das im Kriege erworbene Blasenleiden zurückzuführen sei.

[1]) Nach einer Mitteilung auf dem Mitteldeutschen Chirurgentag am 22. XI. 1925 zu Leipzig.

Jetzige Beschwerden: Völlegefühl im Mastdarm, erschwerter Stuhlgang, Schmerzen in der Dammgegend und Harninkontinenz; ein Urinal trägt D. nicht mehr. (D. ist wenig intelligent und leidet sehr unter dem pekuniären Verlust, den er durch den Krieg bzw. die Inflation erlitten hat. Er glaubt ganz besonders schwer betroffen zu sein und hält sich darum bei seinem Leiden, das ja als Kriegsdienstbeschädigung anerkannt worden ist, um so mehr berechtigt, Rentenansprüche zu stellen. Trotzdem D. aus dieser Einstellung heraus bemüht ist, sein Leiden als schwer hinzustellen, hatte man doch nie den Eindruck einer böswilligen Übertreibung oder Simulation).

Befund: Kräftiger, gedrungener, gut ernährter Mann. Das Nervensystem, sowie die Brust- und Bauchorgane sind ohne krankhafte Veränderung. Die äußere Untersuchung der Urogenitalorgane ergab eine bohnengroße, derbe Induration am rechten Nebenhoden.

Der Harn wird mit mittlerer Projektion in bleistiftdickem Strahl entleert; die Harnröhre zeigte nirgends eine Verengerung ihrer Lichtung. Die an verschiedenen Tagen spontan gelassenen Harnmengen schwankten zwischen 30—160 ccm, der Restharn zwischen 20—60 ccm. Der frisch gelassene Harn war in beiden Portionen klar und enthielt in der 1. Portion einige Filamente und Flocken, die mikroskopisch aus Schleim und Leukocyten ohne Bakterien bestanden. Der Harn der 2. Portion war frei von Eiweiß und Zucker, im Zentrifugat fanden sich mikroskopisch im Gesichtsfeld 1—2 Leukocyten.

Cystoskopie: Füllung der Blase mit 250 ccm ohne Harndrang. Die Blase hat eine normale Form, die Schleimhaut ist glatt mit scharfer Gefäßzeichnung, ohne Zeichen einer Entzündung. Die Harnleitermündungen liegen an gehöriger Stelle und lassen kräftige Ejaculationsbewegungen erkennen. Der Blasenschließmuskel ist ringsherum scharfrandig, glatt und konkav; die hintere Harnröhre ist mit dem Cystoskop nicht zu übersehen (Schrammsches Zeichen für Inkontinenz).

Urethroscopia posterior: Die Endoskopie zeigt eine auf die hintere Harnröhre beschränkte chronische Entzündung. Die Mündungen der Ductus ejaculatorii sind nicht zu erkennen; am Colliculus seminalis nichts Auffälliges. Zwischen dem Samenhügel und dem inneren Blasenschließmuskel ist die hier normalerweise vorhandene seichte Erweiterung der rectalen Harnröhrenwand zu einer auffallend tiefen Ausbuchtung vergrößert.

Was die Inkontinenz angeht, so konnte während der einwöchigen stationären Beobachtung nie eine echte Inkontinenz festgestellt werden, und auf entsprechende Vorstellung hin erklärte D. dann auch, daß er nie an ständigem Harnträufeln gelitten habe, daß aber nach jeder Miktion während einiger Minuten noch Harn aus der Harnröhre abträufle und sein Hemd dadurch naß werde. Für diese Erscheinung brachte der urethroskopische Befund die Erklärung. Die nach beendigter Miktion kontinuierlich abtropfenden Harnmengen stammen aus der abnorm tiefen Harnröhrenausbuchtung, peripher vom Sphincter internus, denn durch Druck auf die prostatische Harnröhre, vom Rectum aus, konnte nach jeder Miktion noch ein kleiner Harnstrahl erzielt werden, und das Nachträufeln blieb dann aus. (*Diese Beobachtung zeigt mit der Klarheit eines Experiments, daß der Sphincter internus den kontinuierlichen Blasenverschluß unterhält.*) Diese Art des Nachträufelns beobachtet man gelegentlich auch bei älteren Männern mit starker Bulbusaussackung; bekannter, im Prinzip gleichartig, ist dies Symptom bei manchen Strikturpatienten, bei denen der Harn noch einige Zeit nach der Miktion aus dem zentral der Verengerung gelegenen dilatierten Harnröhrenabschnitt abtropft.

Die *rectale Palpation* ergab bei D. entgegen allen früheren Angaben eine ganz kleine Prostata von normaler Konsistenz. Das Expressionssekret war sehr spärlich und enthielt nur ganz vereinzelt einen Leukocyten. Oberhalb der Prostata

fühlte man eine starke Vorwölbung; die pralle, elastische Konsistenz der Geschwulst erweckte gleich den Eindruck, daß es sich um eine Cyste handle. Die Schwellung liegt in der Gegend zwischen beiden Samenblasen, hat die Größe eines Hühnereies und ist gegen die Prostata gut abgegrenzt.

Zur weiteren diagnostischen Aufklärung wurde unter Kontrolle eines in das Rectum eingeführten Fingers im Chloräthylrausch eine Punktionskanüle seitlich von der Mittellinie zwischen Rectum und Harnröhre bis zu der „Cyste" vorgeführt. Es gelang auf diese Weise die Cyste zu erreichen und zu entleeren. Der Cysteninhalt hatte eine bräunlichgelbe Farbe, war mikroskopisch frei von entzündlichen Pro-

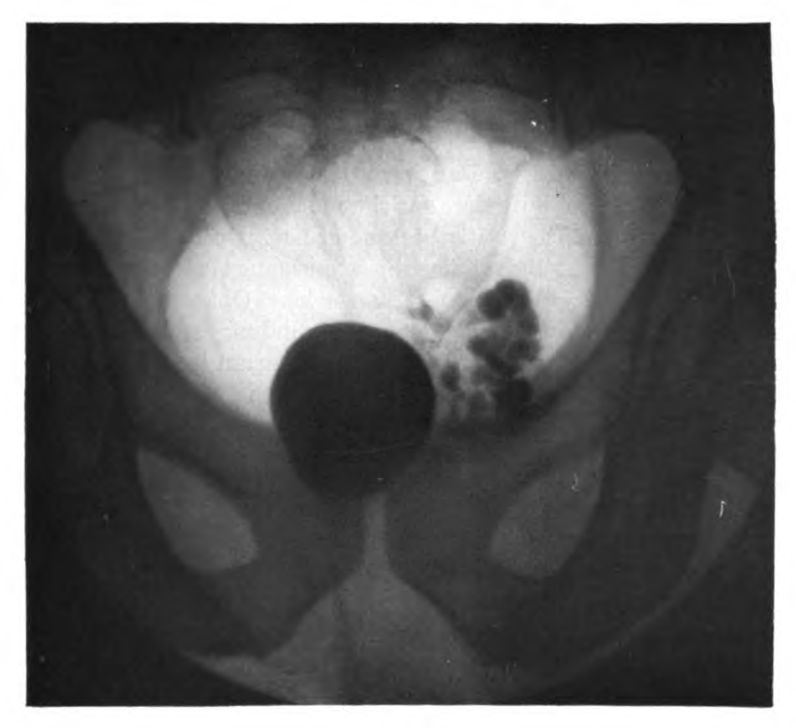


Abb. 1.

dukten und enthielt überhaupt keine Formbestandteile. Um die Cyste röntgenologisch darzustellen, wurde sie durch die Punktionskanüle mit Umbrenal gefüllt. Das erhaltene Röntgenogramm ist in der Abb. wiedergegeben; es zeigt eine etwa hühnereigroße Cyste und gleichzeitig die rechte Samenblase. Der helle Hof, der beide Schatten umgibt, ist die luftgefüllte Harnblase.

Um die Verhältnisse weiter zu klären, wurde, nachdem die Cyste wieder entleert worden war, unter Lokalanästhesie in das linke Vas deferens Umbrenal injiziert. Die angeschlossene Röntgenaufnahme zeigte den Schatten der linken gefüllten Samenblase; nach Injektion in das rechte Vas deferens kam die rechte Samenblase und mit ihr auch wieder die Cyste zur Darstellung. Eine Operation, die vielleicht noch eine weitere Klärung gebracht hätte, wurde von dem Patienten abgelehnt.

Für die gutachtliche Beurteilung hatte die Untersuchung ergeben, daß von einer echten Inkontinenz keine Rede sein konnte, daß zur Zeit eine Cystitis nicht mehr bestand, und daß weder eine Prostatitis noch eine Prostatahypertrophie vorlag. Die bei den früheren Untersuchungen vermutlich als Prostata angesprochene Anschwellung stellte sich als eine mit der rechten Samenblase kommunizierende Cyste dar.

Da über die Natur bzw. Entstehung der Cyste — ob erworben, ob kongenital — keine absolute Klarheit zu erlangen war, wurde in dubio pro reo folgende gutachtliche Auffassung vertreten: Eine Cystitis hat laut Akten zweifellos bestanden und ist als Kriegsdienstbeschädigung anerkannt worden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der entzündliche Prozeß auch auf die Samenwege übergegriffen hat, denn die Residuen einer Entzündung am rechten Nebenhoden sprechen dafür (gonorrhoische Infektion wurde geleugnet). Daß jetzt der Cysteninhalt keine entzündlichen Produkte mehr aufweist, spricht nicht gegen die Annahme, daß seinerzeit eine Spermatocystitis bestanden hat. Durch die Entzündung ist es zu einem Verschluß des Samenblasenausgangs bzw. des zugehörigen Ductus ejaculatorius gekommen. Eine solche Obliteration ist ja am Nebenhoden eine häufige Folge einer Entzündung und dürfte auch in dem Fall D. vorliegen und der Grund sein, warum in dem Punktat der mit der rechten Samenblase kommunizierenden Cyste keine Spermien gefunden wurden. Durch den Abschluß der Samenblase kam es dann zur Retention und zu Stauungszuständen in der Samenblase bzw. in der mit ihr kommunizierenden Cyste.

Bei dieser Auffassung konnte man einen Zusammenhang zwischen den derzeitigen durch die Cyste bedingten Beschwerden in der Dammgegend, dem Völlegefühl im Mastdarm, dem erschwerten Stuhlgang usw. und der im Kriegsdienst zugezogenen Blasenentzündung anerkennen. Hierfür wurde unter Berücksichtigung der chronischen Urethritis posterior eine Entschädigung von 30% für ausreichend erachtet. Auf die frühere Rente von 50% konnte nicht erkannt werden, da die Inkontinenz und die Cystitis, die für diesen Entschädigungssatz maßgebend gewesen waren, nicht bzw. nicht mehr bestanden.

Der beobachteten Cystenbildung an den Samenblasen liegt mit großer Wahrscheinlichkeit eine kongenitale Anlage zugunde, vermutlich läßt sie sich auf Reste des Müllerschen Ganges zurückführen. Weniger einleuchtend ist die Annahme, daß sich die Cyste erst nach dem Verschluß des Samenblasenausgangs entwickelt habe und demnach als ein erworbenes Divertikel der Samenblase anzusprechen sei, da bei den Samenblasen entgegen der Harnblase, die erforderliche intravesicale Drucksteigerung, wie sie durch Miktion gegeben ist, wegfällt, und die Samenblasen zudem von einer festen bindegewebigen Kapsel umgeben sind.

Zur Technik der Oesophagoplastik.

Von
Prof. G. Axhausen, Berlin.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Dezember 1925.)

Durch seinen Vortrag auf dem Chirurgenkongreß 1920 und durch den anschließenden Aufsatz[1]) hat *Kirschner* die Technik der Oesophagoplastik von neuem zur Erörterung gestellt. Während vordem die operativen Bemühungen durch die Ausbildung der Dermato-Jejuno-Plastik zu einem gewissen Abschluß gekommen schienen, hat *Kirschner* durch die von ihm vorgeschlagene Verbindung des isolierten und subcutan hochgeführten Magens mit der Halsspeiseröhre (Gastroplastik) eine Methode geschaffen, die mit der früheren Methode in Wettbewerb zu treten geeignet ist. Die Demonstration auf dem Kongreß hat durch die Kühnheit des Gedankens, durch die Sorgfalt der Ausführung und durch den schönen Erfolg mit Recht die ungeteilte Bewunderung der Fachgenossen erregt. Eine andere Frage aber ist es, ob die Methode *Kirschners* berufen ist, die D.-J.-Plastik zu verdrängen und zur Methode der Wahl zu werden. Eine kritische Gegenüberstellung beider Methoden, eine Abwägung ihrer Vorteile und Nachteile ist auch nach dem Erscheinen der ausführlichen Arbeit *Kirschners* meines Wissens bisher nicht versucht worden. In dieser Richtung einen Versuch zu machen, ist der Zweck der folgenden Zeilen.

Meine Kenntnis der D.-J.-Plastik beruht auf den Erfahrungen, die ich an 6 Operationen dieser Art sammeln konnte. Dem Bericht[2]) über die ersten 4 Operationen habe ich eine Darstellung der Technik angefügt, die mir nach den bisherigen Erfahrungen als die zweckmäßigste erschien. Ich gab an, daß es auf diesem Wege gelingen müsse, etwa in 3 Monaten die Plastik zum Abschluß zu bringen.

Wenn irgendwo, hängt bei solchen Plastiken der Erfolg von technischen Kleinigkeiten ab. Es sei mir daher ein kurzer Hinweis auf die wichtigsten Punkte der einzelnen Operationsakte gestattet.

1. Akt: Bildung des Darmteiles der Speiseröhre, der nur kurz zu sein braucht.

---

[1]) Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. **2**, 116. 1920.

[2]) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **120**, 163.

Ausschaltung einer oberen, lang gestielten Jejunumschlinge von nur etwa 30 cm Länge. Hierzu genügt Ausschaltung im Bereich *einer* Hauptarterie. Genügende Stielung durch Unterbindung und Durchtrennung des oberen Seitenastes nebst dazugehörigem Mesenterium. Zur Ausrollung des obersten Darmendes kann die Isolierung hier ohne jeden Schaden in etwa 3 cm Ausdehnung bis nahe an den Darm geführt werden. Es genügt, wenn der obere Stumpf einige Finger breit oberhalb des oberen Endes der Laparotomiewunde aus einem Hautknopfloch herausgeleitet wird. Durch halbkreisförmige Excisionen aus der Linea alba an der Durchtrittsstelle des Darmes muß hier jede Möglichkeit der Abknickung vermieden werden. Zur glatten Einlagerung des oberen Stumpfes muß nach Eröffnung des provisorischen Verschlusses das Hauptknopfloch weiter nach oben erweitert werden (Abb. 1a). Nach glatter Vernähung der Ränder kann dann der untere Teil des Knopfloches gleich wieder geschlossen werden (Abb. 1b).

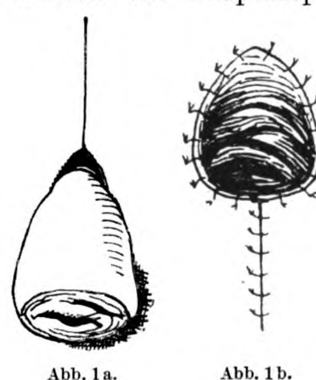


Abb. 1a. Abb. 1b.

2. Akt: Bildung des Hautschlauches, der zum Hauptteil der Speiseröhre wird.

Für den zu umschneidenden Hautstreifen, der oberhalb des Jugulums beginnt und bis nahe an die Darmöffnung heranreicht, genügt eine Breite von 6 cm. Die seitliche Ablösung dieses Hautstreifens von der Unterlage erfolgt auf der einen Seite weiter als auf der anderen, so daß bei der Vereinigung zum Rohr die Vereinigungsnähte nicht gerade in die Mittellinie kommen. Hierdurch wird vermieden, daß später die Nahtreihen aufeinanderfallen. Nahtvereinigung über einem Darmrohr, das am Ende der Operation unbedingt zu entfernen ist. Über dem neugebildeten Hautrohr können die seitlichen Hautlefzen nach ausgiebiger Unterminierung stets ohne weitere Hilfsschnitte vereinigt werden. Diese Naht muß durch mehrere kräftige Bleiplattennähte gesichert werden. Die Plattennähte müssen später nach Maßgabe ihres Durchschneidens angezogen werden. Für weitere Entspannung muß durch Pflasterstreifen gesorgt werden. Vor 3 Wochen darf die Naht keinesfalls der natürlichen Spannung ungeschützt ausgesetzt werden. Auf diese Weise wird die unangenehme Lückenbildung im Hautschlauch vermieden.

3. Akt: Oesophagostomie.

Der einfache Längsschnitt am vorderen Rande des Kopfnickers ist nicht zweckmäßig, da er eine spannungslose Vereinigung von Haut und Schleimhaut nicht zuläßt. Ohne diese kommt es aber sicher zur

Granulation und Narbenstenose. Diese Narbenstenose ist allseitig als die Klippe der ganzen Plastik anerkannt worden. Eine ausgiebige Isolierung der quer durchtrennten Halsspeiseröhre zur Herauslagerung ist wegen der Nekrosegefahr nicht angängig. Es müssen daher Hautlappen zur quer oder seitlich eröffneten Halsspeiseröhre hereingeschlagen werden. Durch den λ-förmigen Hautschnitt nach *Blauel* gewinnt man einen unteren Lappen zur Umsäumung des unteren Winkels der eröffneten Speiseröhre (Abb. 2). Notwendig ist aber ein zweiter, seitlich gebildeter Lappen (Abb. 2), der in die Wundtiefe herumgeklappt und mit dem Hauptabschnitt der Speiseröhrenöffnung lückenlos vernäht wird. Die danach vorhandene Hautwunde läßt sich durch direkte Naht spielend vereinigen. Auf diesem Wege entsteht eine spannungs-

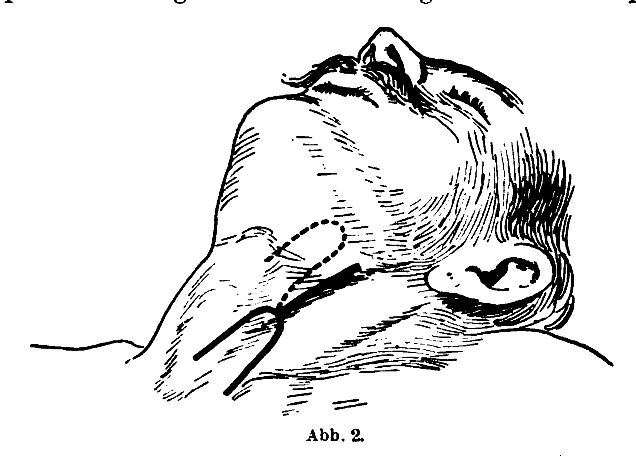


Abb. 2.

lose Vereinigung von Haut und Speiseröhre. Offene Wunden sind nicht vorhanden. Granulation und Narbenbildung bleibt aus. Die Gefahr nachträglicher Narbenstenose besteht nicht mehr.

4. Akt: Herstellung der oberen und der unteren Verbindung.

Nach entsprechender Anfrischung wird durch Umschneidung geeigneter Hautlappen das Innenrohr zunächst geschlossen. Die Wundfläche wird entweder durch direkte Naht der seitlichen Wundränder — wie bei der Hautschlauchbildung — oder durch Brückenlappenbildung oder schließlich durch einen seitlichen Hautlappen restlos gedeckt.

Die Einzelheiten der Durchführung sind aus meiner Arbeit zu ersehen.

Nach diesen Grundsätzen bin ich in den beiden folgenden Fällen vorgegangen.

Fall 5. E. V., 11 Jahre alt. Aufgenommen 3. VIII. 1924. Vor $^1/_4$ Jahr Natronlauge getrunken, vor Eltern verheimlicht, ärztlich wegen „Diphtherie“ behandelt. Zunehmende Schluckerschwerung, bis zuletzt fast gar nichts mehr hindurchgeht.

Mitte Juli Gastrostomie (Dr. *Dege*, Frankfurt a. O.). Bougierung gelingt nur vorübergehend. Speichelfluß.

Zum Skelett abgemagerter Junge. Links von der Mittellinie gut funktionierende Magenfistel.

Röntgenuntersuchung ergibt Beginn der Striktur in Höhe des Sternoclaviculargelenkes; ein feiner Streifen Kontrastflüssigkeit setzt sich von hier aus noch etwa handbreit nach unten fort, um sich dann ganz zu verlieren.

4 Wochen lang wird von sachkundiger Hand in der chirurgischen Klinik und in der Halsklinik alles versucht, um die Striktur zu passieren. Weder feinste Sonden noch auch der übliche Seidenfaden gelangt durch die Striktur hindurch. Inzwischen hat sich der Patient durch Vorkauen der Nahrung etwas erholt.

1. IX. 1. Akt: Bildung des Darmteiles der Speiseröhre in üblicher Weise (Operationsdauer 85 Min.). Da die gewählte Jejunalschlinge lang gestielt ist, gelingt es ohne Mühe, den oberen Stumpf bis handbreit oberhalb des oberen Winkels der Laparotomiewunde heraufzuführen. Nach Beendigung der Operation wird der Stumpf zwar eröffnet, aber versehentlich nicht gleich in der auf Abb. 1a und 1b dargestellten Weise eingelagert.

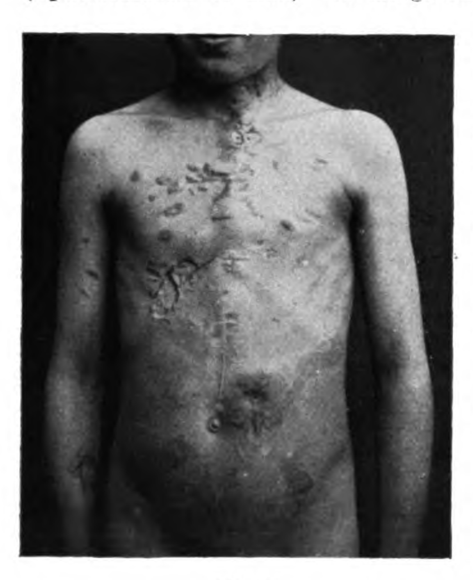


Abb. 3.

Glatter Verlauf. Frühzeitiger Beginn mit Einlaufenlassen von Flüssigkeit in die Darmöffnung. Guter Ablauf.

12. IX. 1924. 2. Akt: Bildung des Hautschlauches vom Jugulum bis nahe an den weit heraushängenden Darm.

Infolge der straffen Anordnung der vorderen Brusthaut ist die Spannung der den Hautschlauch deckenden Wundnaht nicht unerheblich. Sicherung durch 6 Plattennähte. Glatter Verlauf; nur am oberen Ende des Hautschlauches ist inmitten der hier verbreiterten und verdünnten Narbe eine kleine Fistel aufgetreten.

22. IX. Die vorher versäumte Einlagerung des oberen Darmendes, die bei Gelegenheit der Herstellung des unteren Verbindungsstückes nachgeholt werden sollte, muß schon jetzt vorgenommen werden, da in dem heraushängenden Darm mehrere kleine Löcher entstanden sind. Nach Übernähung dieser Löcher wird die Einlagerung in Lokalanästhesie ausgeführt, wie oben angegeben.

Nach Eröffnung eines kleinen seitlichen Abscesses guter Heilverlauf. Die durch die nachträgliche Einlagerung bewirkte Verzögerung der Plastik hätte vermieden werden können.

13. X. 3. Akt; Oesophagostomie in der oben beschriebenen Weise.

Oesophagus seitlich ergiebig eröffnet. Hautlappenumsäumung der Öffnung mühelos. Kompletter Nahtverschluß aller Wunden spannungslos.

Glatter Wundverlauf. Heilung p. p.

5. XI. 4. Akt; Herstellung der Verbindungsstücke.

Oben am Hautschlauch wird zunächst die verdünnte Narbe bis zur Lippenfistel entfernt; die angefrischten Ränder werden bis oben herauf neuerlich vereinigt. Entspannende Plattennähte. Zur Herstellung der Verbindung werden nach Anfrischung der vorderen Zirkumferenz der Oesophagostomieöffnung 2 seitliche Lappen mit mittlerer Basis gebildet, die in der Mitte zu einem Rohr geschlossen und oben sowie unten mit dem entsprechenden inneren Rand der schon vorhandenen Rohröffnung vernäht werden. Zur Deckung wird ein Hautlappen von der rechten Halsseite benutzt. In gleicher Weise wird auch das untere Verbindungsstück hergestellt. Zur Deckung wird ein Hautlappen von der rechten Bauchseite benutzt, der sich indessen als etwas schmal erweist und nach der Einfügung seitlich etwas gespannt ist. Die Entnahmestelle des Lappens wird nach Nahtverkleinerung durch Thiersch-sche Lappen gedeckt.

Glatter Verlauf, nur am oberen Ende des unteren Verbindungsstückes ist infolge Durchschneidens der Nähte eine etwa fingerkuppengroße Lücke entstanden. Diese Lücke hätte bei richtiger Technik vermieden werden können.

26. XI. 5. Akt: Anfrischung der Lückenränder; Vernähung der inneren Wundlefzen. Da gute Haut in der Umgebung nicht zur Verfügung steht, wird zur Deckung ein Lappen vom rechten Vorderarm benutzt.

Glatte Heilung. Nach 14 Tagen Durchtrennung und Einfügung des Stieles.

20. XII. Nach Beendigung der Plastik kann Flüssigkeit gut geschluckt werden. Die ersten Schwierigkeiten beim Schlucken fester Nahrung sind mit der Zeit verschwunden. Entlassung.

Abb. 3 zeigt den Patienten $^3/_4$ Jahr nach der Entlassung; die Gastrostomieöffnung ist der Spontanheilung überlassen worden.

Fall 6. W. T., 17 Jahre alt.

Vor 5 Jahren Seifenlaugeverätzung der Speiseröhre. Unmittelbare Behandlung: Kupfervitriol als Gegengift. Vom 2. Tage an zunehmende Schluckbeschwerden. Nach 4 Wochen geht nur Flüssigkeit mit großer Mühe durch. Jetzt zuerst Bougiebehandlung. Erweiterung bis 8 Charrière. Danach Schlucken besser. Wegen starker Beschwerden Bougiebehandlung unterbrochen. Bald darauf jedes Schlucken unmöglich, Speichelfluß. Im Juli 1920 Gastrostomie. Nach 7 Tagen soll die Wunde aufgegangen und Mageninhalt herausgeflossen sein. Nach 4 Wochen anscheinend Sekundärnaht. Seitdem Ernährung durch Fistel. Seit Oktober 1920 Schlucken völlig unmöglich, bis zur Gegenwart.

14. V. 1925. Gut genährter Junge. Speichelfluß. Dickes Rohr in mächtiger Gastrostomieöffnung, aus der die Magenschleimhaut prolabiert. Ernährung mit gekauter Nahrung durch Trichter. Das Röntgenbild zeigt bei mehrfachen Aufnahmen handbreit oberhalb des Hiatus oesophageus vollkommenen Verschluß der Speiseröhre. Oberhalb der Verschlußstelle ist das Speiserohr stark erweitert.

16. V. 1. Akt: Bildung des Darmteiles in üblicher Weise. Nach der Stielung der Schlinge muß wegen einer Verletzung des Randgefäßes noch ein Teil des oberen Darmendes geopfert werden. Das verbleibende Darmstück ist nur kurz. Der obere Stumpf kann nur dicht über dem oberen Ende der Laparotomiewunde herausgeführt werden. Einlagerung wie in Abb. 1a und 1b angegeben.

21. V. Glatter Verlauf. Täglich Einfließenlassen von Flüssigkeit in das obere Darmrohr; die Flüssigkeit läuft gut ab. Kein Regurgitieren von Magensaft.

27. V. 2. Akt: Bildung des Hautschlauches in üblicher Weise. Bei der Kürze des Darmteils fällt er sehr lang aus. Er reicht von fingerbreit oberhalb des Jugulums bis fast zum Proc. xiph. (vgl. Abb. 4). Sicherung durch Plattennähte.

22. VI. Glatter Verlauf. Der gesamte Hautschlauch ist lückenlos verheilt.

3. Akt: Anlegung der Oesophagostomie in der oben skizzierten Art. Ergiebige seitliche Eröffnung des Oesophagus in der Längsrichtung. Nach Bildung der Lappen

lückenlose Nahtvereinigung. 2 dünne Drains in die Endwinkel des unteren Lappenabschnittes. Die Nahtvereinigung ist überall spannungslos.

Es wird gleich die untere Verbindung hinzugefügt.

Nach Anfrischung der vorderen Zirkumferenz der gegenüberliegenden Öffnungen werden im Bereich des Verbindungsstückes zwei seitliche Lappen mit mittlerer Basis gebildet, die in der Mitte zu einem Rohr geschlossen werden (wie bei der Hautschlauchbildung). Oben und unten werden die Enden mit dem durch die Anfrischung gewonnenen inneren Rande der schon vorhandenen Rohröffnungen (oben Hautschlauch, unten Darm) vernäht. Damit ist das Innenrohr geschlossen. Die seitlichen Hautlefzen lassen sich danach direkt vereinigen, nachdem auf der rechten Seite ein Brückenlappen gebildet worden ist.

Vollständig glatter Verlauf. Heilung p. p. Nur im oberen Winkel des unteren Verbindungsstückes bildet sich eine kleine Lücke, die zu einer nadelfeinen Lippenfistel wird. Diese Lücke wäre zu vermeiden gewesen, wenn man statt des einen rechten zwei Brückenlappen gebildet hätte.

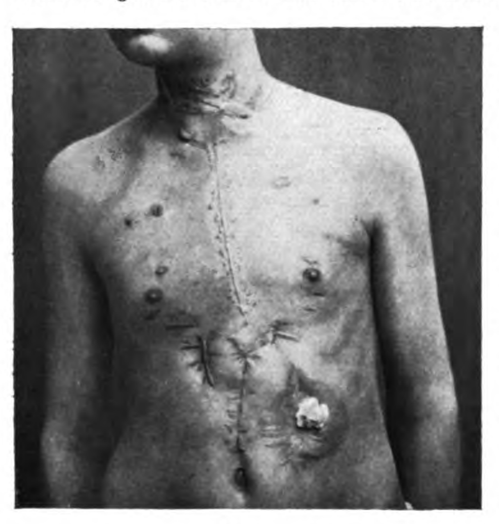


Abb. 4.

15. VII. 4. Akt: Herstellung des oberen Verbindungsstückes. Das Binnenrohr wird genau so wie vorher am unteren Verbindungsstück plastisch geschlossen. Zur Deckung wird ein Lappen von der rechten Halsseite entnommen.

Zur Beseitigung der kleinen Fistelöffnung am unteren Verbindungsstück: Umschneidung der Fistelöffnung, Verschluß durch zwei feine Nähte; Deckung durch einen kleinen seitlichen Hautlappen.

Glatter Verlauf. Heilung p. p. bis auf eine kleine Lücke am oberen Ende des oberen Verbindungsstückes, die zu einer haarfeinen Lippenfistel wird.

Die Lücke wäre zu vermeiden gewesen, wenn man den seitlichen Decklappen ein wenig breiter genommen hätte.

Nachdem auch diese letzte Lücke in Lokalanästhesie durch einen kleinen seitlichen Hautlappen gedeckt worden ist, ist die Plastik beendigt. Die neue Speiseröhre funktioniert befriedigend. Daher

15. VIII. Entlassung. Den Entlassungszustand gibt die Abb. 4 wieder; man achte auf den ungewöhnlich langen Hautschlauch.

Diese beiden Fälle wurden der strengen Indikation für die Oesophagusplastik gerecht. Im Fall 6 bestand ein vollständiger Verschluß der Speiseröhrn; im Fall 5 war vielleicht noch eine feinste Verbindung vorhanden, die aber nicht einmal dem Speichel einen Durchlaß gewährte. Durchgängigkeit konnte trotz aller Mühe nicht erzielt werden.

In beiden Fällen ist der gewünschte Erfolg eingetreten. Beide Patienten nehmen jetzt ihre Nahrung ohne Beschränkung und ohne

Störung des Schluckmodus durch die neue Speiseröhre zu sich. Im Falle 6 ist dies in der erstrebten Zeit von 3 Monaten erreicht worden, wobei zwei kleine Lücken im oberen und im unteren Verbindungsstück noch durch seitliche Lappen gedeckt wurden. Diese Lücken wären, wie in der Krankengeschichte erwähnt, zu vermeiden gewesen, so daß die Plastik noch in kürzerer Zeit hätte zu Ende geführt werden können. Ähnliche kleine Versäumnisse, auf die in der Krankengeschichte hingewiesen ist, haben im Fall 5 die Beendigung bis auf fast 5 Monate verzögert. Aber auch hier ist die erstrebte Zeitdauer nicht gar zu sehr überschritten worden.

Der sofort einsetzende gute funktionelle Erfolg im Fall 6 zeigt von neuem, wie richtig es ist, den Hauptteil des neuen Rohres aus der Brusthaut zu bilden und dem Darm nur die untere Verbindung mit dem Magen zu überlassen, wie dies ja auch von *Hirschmann* betont wird. Ein Regurgitieren von Magensaft aus der Darmöffnung, worunter *Hirschmann* in seinen Fällen so empfindlich gelitten hat, hat sich auch in diesen beiden Fällen nicht im geringsten gezeigt. Über die Gründe hierfür habe ich mich in meiner früheren Arbeit ausgesprochen. Auch die großen Lappen mit Epithelunterfütterung, zu denen *Hirschmann* mehrfach greifen mußte, erwiesen sich als unnötig. Ich glaube, daß diese Notwendigkeit bei der Einhaltung der oben angegebenen Technik niemals besteht. Dies kommt der Zeitdauer der Operation und dem kosmetischen Resultat zugute. Kosmetisch kann man wohl in Fall 5 und 6 das Ergebnis als befriedigend bezeichnen, wenn es auch nicht ganz so gut ist, wie in dem früher mitgeteilten Fall 1. In Fall 5 ist das Resultat durch den seitlichen Bauchlappen etwas beeinträchtigt. Ich würde in späteren Fällen stets versuchen, den seitlichen Bauchlappen zu vermeiden und mit einem doppelten Brückenlappen auszukommen.

Bemerkenswert scheint mir, daß die Hoffnungen, die sich an die oben angegebene Technik der Oesophagostomie knüpften, restlos in Erfüllung gegangen sind. Ohne jede Bougierung und ohne Nachoperation hat die Oesophagostomie in beiden Fällen ihre Aufgabe erfüllt. Wenn man weiß, wie man sich früher im Kampf gegen die Wiederverengerung der Oesophagostomieöffnung abgequält hat, und wieviel kostbare Zeit dadurch verloren wurde, so muß man sich dieses Fortschrittes freuen.

Gegenwärtig kann man wohl den Erfolg der D.-J.-Plastik als sicher, die Gefahren als recht gering bezeichnen.

Allerdings habe ich unter meinen 6 Fällen einmal einen operativen Todesfall erlebt. Aber hier lagen ganz besondere Verhältnisse vor. Es bestand gleichzeitig eine supralaryngeale Pharynxstenose, die infolge Atemerschwerung die Patientin zur Kanülenträgerin machte. Es mußte zunächst die Pharynxstenose beseitigt und dann auch der Halsteil der Speiseröhre plastisch ersetzt werden. Nachdem ein breites

Pharyngostoma die Atmung freigemacht hatte, konnte die Kanüle entfernt werden, wonach die Trachealfistel sich ziemlich rasch schloß. Das Unglück ereignete sich beim 3. Akt dadurch, daß die schon wochenlang geschlossene Tracheotomiewunde, die ich wegen der zahlreichen, von früheren Operationsversuchen herrührenden Halsnarben in den Hautschlauch nehmen mußte, gleich nach der Operation sich wieder öffnete, wodurch eine Aspirationspneumonie eingeleitet wurde. Das ist ein unglückliches Vorkommnis, das für die Beurteilung der Gefahren bei der gewöhnlichen Oesophagoplastik gar nicht in Betracht kommt.

Als Nachteil bleibt der D.-J.-Plastik neben der immerhin langen Dauer der operativen Behandlung die Notwendigkeit einer mehrmaligen Operation. Wenn es gelänge, bei gleicher Erfolgsicherheit und gleicher Ungefährlichkeit die neue Speiseröhre in einmaliger Arbeit herzustellen, so läge darin gewiß ein großer Gewinn. Dieser berechtigte Wunsch ist es wohl gewesen, der *Kirschner* bei Schaffung seiner neuen Methode leitete.

Geht man nun an die Beurteilung der *Kirschner*schen Plastik (Gastroplastik), so müssen wir von vornherein scharf trennen zwischen der Art der Plastik, die *Kirschner* als Ideal vorschwebt, und für die er eine genaue Technik vorschlägt (ideale Gastroplastik), und der anderen Art der Plastik, die *Kirschner* tatsächlich zur Ausführung gebracht hat (tatsächliche Gastroplastik).

Bei der *idealen* Gastroplastik soll in einem Operationsakt der Magen an der Kardia durchtrennt, aus allen seinen Verbindungen bis zu den beiden am duodenalen Abschnitt eintretenden Gefäßen gelöst und, nachdem der kardiale Oesophagusstumpf mit einer Dünndarmschlinge anastomosiert worden ist, durch einen breiten subcutanen Hauttunnel nach oben bis zum Halse herausgeleitet werden. Gleichzeitig soll eine zweite Operationsgruppe die Halsspeiseröhre freilegen, tief durchtrennen und das orale Ende nach ausreichender Isolierung herausleiten. Den Schluß der Operation soll die direkte Vereinigung der Halsspeiseröhre mit der höchsten Kuppe des Magens bilden; die Verbindung soll, wenn möglich, nach Art einer Witzel-Fistel vorgenommen werden. Über dieser Verbindung soll die Haut geschlossen werden.

Wäre diese Operation ohne allzu große Gefahr für den Patienten ausführbar, so würde sie einen großen Fortschritt bedeuten; denn die der D.-J.-Plastik eigenen Nachteile der langen Dauer und der Verzettelung auf 4 Akte wäre beseitigt. Allein die Durchführbarkeit dieses großen Eingriffs ist noch nicht erwiesen, und gewichtige Gründe, auf die später einzugehen sein wird, sprechen gegen die Möglichkeit einer praktischen Durchführung.

Die *tatsächliche* G.-Plastik bestand in dem ersten gelungenen Falle *Kirschners* in einem ersten Operationsakt, bei dem der isolierte Magen mit seinem oberen Ende bis dicht unter die Clavikel heraufgeführt

und in ein Hautknopfloch eingenäht wurde. In mehreren weiteren Operationsakten wurde dann die Oesophagostomie angelegt und die Verbindung durch einen kurzen Hautschlauch vorgenommen. Die leidige Stenosierungsneigung der Oesophagostomie und mancherlei anderes Mißgeschick zog dann die Beendigung der Plastik bis auf 20 Monate hinaus. In dem zweiten Falle *Kirschners* konnte die Plastik auch nur bis zur Einnähung der Magenkuppe in ein Hautknopfloch ausgeführt werden, das diesmal — allerdings unter einer gewissen Spannung des Magens — fingerbreit oberhalb der Clavikel gelegen war. Im Anschluß an den Eingriff ist die Patientin gestorben (Absceß im Wundgebiet, Lungenabsceß und Pneumonie).

Die tatsächliche G.-Plastik hat also die Nachteile der D.-J.-Plastik, die lange Dauer und die Verzettelung in mehrere Akte keineswegs beseitigt. Ich sehe dabei ganz von den besonders ungünstigen Verhältnissen des ersten Falles *Kirschners* ab. Solange man den ersten Akt auf die Hinaufführung des Magens beschränken muß, ist stets in neuen Operationsakten die Oesophagostomie und die Verbindung mittels eines Hautschlauches anzufügen. Ich sehe also einen grundsätzlichen Unterschied gegenüber der D.-J.-Plastik nur darin, daß bei der tatsächlichen G.-Plastik der abdominale Anteil der neuen Speiseröhre ganz wesentlich höher hinaufreicht und der Hautschlauch dementsprechend kürzer wird. Dieser „Vorteil“ wird aber mit dem großen Eingriff der ausgedehnten Magenisolierung und weitgehenden Magenverlagerung erkauft.

Daß der 1. Akt der tatsächlichen G.-Plastik wesentlich eingreifender ist als der 1. Akt der D.-J.-Plastik, kann wohl nicht bezweifelt werden. Das zeigt schon die lange Dauer der Operation, selbst in den Händen eines so hervorragenden Technikers (Narkosendauer in beiden Fällen 160 Minuten). Der 1. Akt der D.-J.-Plastik läßt sich, wie ich nach meinen Erfahrungen versichern kann, ohne Mühe in 90—100 Minuten erledigen. Die Ausführung gestaltet sich hier leichter, weil die zu anastomosierenden Hohlorgane bequem vor uns liegen, während dort die Anastomosierung des dicht unter dem Zwerchfell gelegenen kardialen Oesophagusstumpfes mit dem Dünndarm nach *Kirschners* eigenen Angaben recht mühevoll und schwierig ist. Auch die Verlagerung des kurzen Darmstückes dürfte einfacher sein als die Heraufführung des voluminösen Magens. Mit der langen Dauer der Operation, mit der Ausführung so zahlreicher Unterbindungen großer Magengefäße wachsen unbestreitbar die unmittelbaren und mittelbaren Gefahren der Operation. Die unmittelbaren Folgen des Eingriffs waren im Falle 2 *Kirschners* recht beunruhigend. Der 1. Akt der D.-J.-Plastik wurde von meinen Kranken, von denen 2 Kinder unter 12 Jahren waren, spielend überstanden. Noch schwieriger und eingreifender muß sich aber der 1. Akt der G.-Plastik gestalten, wenn man am Magen

erschwerende krankhafte Zustände antrifft. Schon eine vorhandene Gastrostomie bedeutet eine Erschwerung. Sehr störend werden auch chronische Ulcera oder flächenhafte Adhäsionen sein, die von gleichzeitiger Magenverätzung ausgehen können. So war in dem zweiten Falle *Kirschners* der Fundus des Magens mit dem Zwerchfell fest verwachsen; er mußte scharf abgetrennt werden, wobei der Magen eröffnet wurde.

Nach alledem muß ich den 1. Akt der G.-Plastik für schwieriger, eingreifender und gefährlicher halten als den 1. Akt der D.-J.-Plastik. Aber auch der „Vorteil", der damit erkauft wird, erscheint mir zweifelhaft. Mit *Hirschmann* u. a. bin ich der Ansicht, daß der lange Hautschlauch keinen Nachteil, sondern eher einen Vorteil bedeutet. Der Hautschlauch befördert, wie man sich an fertigen Plastiken immer wieder überzeugen kann, die von der Pharynxmuskulatur hereingespritzten Speisen blitzartig nach unten; die Passage ist viel schneller als in dem peristaltisch sich windenden Darmschlauch. Gerade mit der fortschreitenden Erfahrung ist man ja bei der D.-J.-Plastik zu dem „langen" Hautschlauch gekommen. Andererseits macht es für den Kranken kaum etwas aus, ob man den Hautschlauch kürzer oder länger bildet. Der Eingriff ist an sich weder groß noch gefährlich; und bei richtiger Technik heilt ein langer Schlauch ebensogut wie ein kurzer, wie Fall 6 beweist. Und sollten selbst kleine Lücken auftreten, so lassen sich diese durch einen kleinen Lappen von der Seite in Lokalanästhesie mühelos decken. Im übrigen sichert auch der kurze Hautschlauch mit seinen Verbindungen nach unten und oben nicht gegen unglückliche Zufälle, wie der Verlauf in dem 1. Falle *Kirschners* zeigt. Es ist auch durch die eine Beobachtung *Kirschners* nicht erwiesen, ob die gewaltsame Verlagerung des ganzen Magens wirklich immer so gleichgültig für den Patienten ist. Man sollte doch meinen, daß es für die Magenfunktion nicht ganz so belanglos sein kann, ob der Magen mit seiner normalen reichen Gefäßversorgung in der Bauchhöhle liegt, oder ob er, nur von der duodenalen Hauptarterie ernährt, eng zusammengefaltet im Unterhautzellgewebe liegt. Schließlich darf nicht übersehen werden, daß in dem zweiten, 14 Tage nach der Magenverlagerung verstorbenen Falle *Kirschners* bei der Autopsie am Magen ein „frisches" Ulcus in Höhe des 3. Rippenknorpels gefunden wurde, das zu einer Absceßbildung in der Umgebung Veranlassung gegeben hatte. Die Möglichkeit einer solchen, in ihren Folgen unübersehbaren Komplikation sollte doch sehr zu denken geben.

Als besonderen Vorteil seines Verfahrens gibt *Kirschner* an, daß sich die präliminare Gastrostomie erübrige, da der Patient gleich durch den Magenschlauch ernährt werden könne. Die präliminare Gastrostomie solle nur dann erlaubt sein, „wenn die unumgängliche Notwendigkeit besteht, den Kranken vor der Speiseröhrenplastik durch

reichliche Nahrungsaufnahme zu kräftigen". Hierzu ist zunächst zu bemerken, daß es genau so möglich ist, den Kranken gleich durch den Darmschlauch zu ernähren. Ich habe stets vom zweiten Tage ab Flüssigkeiten in den Darmschlauch einlaufen lassen, nicht zur Ernährung, sondern zu dem Zweck, die Anastomose zum Magen, die ja meist wegen der Nähe der schon vorhandenen Gastrostomie nicht sehr groß angelegt werden kann, gleich in Funktion zu setzen. Man kann wohl bei der jetzigen Nahttechnik von der unmittelbaren Benutzung solcher Anastomosen irgendwelche Gefahren nicht ableiten. Tatsächlich liegen die Dinge aber doch so, daß wir bei strenger Indikation zur Oesophagoplastik ohne Gastrostomie gar nicht zur Ausführung der Plastik schreiten können. Denn wenn wir nur Kranke operieren, die einen vollständigen Verschluß oder eine impermeable Stenose der Speiseröhre besitzen, so müssen diese Kranken, wenn nicht schon vorher von anderer Seite die Gastrostomie ausgeführt worden ist, notwendigerweise in dem Zustande der Unterernährung und Entkräftung sein, der auch nach *Kirschners* Ansicht die präliminäre Gastrostomie indiziert. Aber auch im Interesse der Plastik selber liegt die Gastrostomie. Zweifellos gelingt die Vollendung der Plastik, die Herstellung der letzten Verbindungen durch komplizierte Lappenplastik sicherer, wenn während der Heilzeit nicht die gesamte Ernährungsflüssigkeit die gefährdete Stelle passiert. Dem hat *Kirschner* selbst in seinem Falle 1 Rechnung getragen, indem er noch nachträglich die Gastrostomie ausführte, weil er fürchtete, „ohne sie die letzte offene Stelle der Plastik nicht zum Schluß zu bringen". Ich kann also auch diesen Vorteil der tatsächlichen Gastroplastik nicht als solchen empfinden.

Ich habe den Eindruck, daß *Kirschner* die Schwierigkeiten und Gefahren der D.-J.-Plastik überschätzt, wenn er schreibt, daß „jede fremde Schlauchbildung einen Locus minoris resistentiae darstellt, und daß jeder Übergang von einem Schlauchgebilde zum anderen als kritische Stelle erster Ordnung zu bewerten ist". Der tatsächlichen G.-Plastik gegenüber enthält die D.-J.-Plastik nur *einen* „Übergang" mehr, nämlich die Einmündungsstelle des Darmrohres in den Magen. Bei der heutigen Technik kann man wohl eine einfache intraabdominale Anastomose kaum als gefährlichen Punkt bezeichnen. Einzelne Störungen, die in der Zeit der ersten Versuche vorgekommen sein mögen, berechtigen hierzu wohl nicht. Die Schwierigkeiten des „Überganges" von der Halsspeiseröhre zum Hautschlauch, von denen übrigens die tatsächliche G.-Plastik keineswegs befreit, können durch die oben empfohlene Technik der Oesophagostomie als behoben gelten, wie aus dem Verlauf meiner Fälle 5 und 6 hervorgeht.

Nach allem muß ich gestehen, daß ich in der tatsächlichen G.-Plastik irgendeinen Vorteil gegenüber der D.-J.-Plastik nicht finden kann.

Es sei denn, daß die lineare Narbe der Mittellinie vermieden wird. Dieser kosmetische Vorteil kann aber die größeren Schwierigkeiten und Gefahren des 1. Operationsaktes bei der tatsächlichen G.-Plastik meines Erachtens nicht aufwiegen.

Nun aber erblickt *Kirschner* in den von ihm ausgeführten Operationen nur einen noch nicht vollkommen geglückten Versuch auf dem Wege zur idealen G.-Plastik, deren unverkennbare Vorteile gegenüber der D.-J.-Plastik in der Theorie oben anerkannt wurden. Hier aber erhebt sich sofort die Frage, ob das, was *Kirschner* in zweimaligem Versuch nicht zu erreichen geglückt ist, tatsächlich überhaupt erreichbar ist, d. h. ob die unmittelbare Verbindung des heraufgezogenen Magens mit der Halsspeiseröhre in einem Operationsakt praktisch durchführbar und hinreichend ungefährlich ist.

Es liegt auf der Hand, daß eine solche Nahtverbindung nur dann erfolgreich sein kann, wenn sie nicht unter Spannung steht. *Kirschner* gibt an, man solle nach tiefer Durchtrennung der Speiseröhre „das orale Ende hervorziehen und entweder in den hervorgezogenen Magenzipfel einnähen oder, falls reichlich Material vorhanden ist, mit dem Magen unter Bildung eines *Witzel*schen Fistelkanales verbinden". Nun wissen wir aber aus den Erfahrungen bei der D.-J.-Plastik, wie wenig Material an der Halsspeiseröhre zu gewinnen ist. Nach unten können wir nur so weit heruntergehen, daß der aborale Stumpf noch bequem in sich versenkt werden kann. Und die Isolierung des oralen Endes ist durch die mangelhaften Zirkulationsverhältnisse der Halsspeiseröhre nur allzu begrenzt. Wir wissen, daß wir das orale Ende nicht einmal zur spannungslosen Einnähung in die Hautwunde genügend freibekommen können; Versuche einer hierfür ausreichenden, weitgehenden Isolierung haben sich durch Randnekrose gerächt (*v. Hacker*, *Fromme*). Ohne diese weitgehende Isolierung aber läßt sich das orale Ende nur unter Spannung mit der Haut verbinden, und das Durchschneiden der Nähte, das Zurückschlüpfen der Speiseröhre mit dem Ausgange in Narbenstenose ist, wie auch im ersten Falle *Kirschners*, die natürliche Folge. Ebenso wie man bei der D.-J.-Plastik gezwungen wurde, die Haut zur Speiseröhre in Lappenform herunterzuschlagen, wird es bei der idealen G.-Plastik nicht möglich sein, das orale Ende zur Vereinigung mit dem Magen aus der Wunde herauszuziehen, von der Anlegung einer Witzel-Fistel gar nicht zu sprechen. Die spannungslose Vereinigung wird nur möglich sein, wenn man, wie dort die Haut, so hier den Magen bis nahe an die Halsspeiseröhre heranführen kann.

Die Frage ist nun, ob es gelingt, die höchste Kuppe des Magens so weit ohne Spannung heraufzubringen. In den beiden Fällen *Kirschners* war dies nicht möglich. Nach der Ansicht *Kirschners* aber nur deswegen nicht, weil versäumt wurde, das im Kreuz liegende Kissen

zu verlagern und aus der Operationslordose eine -kyphose herzustellen. In kyphotischer Stellung ließe sich der Magen „beliebig weit" am Halse heraufziehen, wie Leichenversuche ergeben. Ob das, was am schlaffen Leichenmagen gelingt, auch bei dem natürlichen Tonus des lebenden Magens möglich ist, erscheint mir zweifelhaft. Aber selbst, wenn es gelänge, würde die Entspannung von der Einhaltung dieser kyphotischen Stellung bis zur Vollendung der Heilung abhängig sein. Wie gefährlich müßte sich dann eine unwillkürliche Streckung des Körpers im Schlaf erweisen!

Das führt zu dem zweiten Punkt, zu der Gefährlichkeit der idealen G.-Plastik. Ist die Zuverlässigkeit dieser direkten Vereinigungsnaht wirklich so, daß man die Nahtstelle sorglos in die tiefen Halsspalträume verlagern und die Haut darüber schließen kann, wie *Kirschner* vorschlägt? Ich muß gestehen, daß ich mich dazu nicht würde entschließen können. Abgesehen von der obenerwähnten Möglichkeit einer plötzlichen Nahtspannung, liegt doch die Naht bei der notwendigen Isolierung jedenfalls in zirkulatorisch gefährdeten Randbezirken beider Hohlorgane. Jede Nahtinssuffizienz muß aber an dieser Stelle bei geschlossener Hautwunde verhängnisvoll werden. Nur durch weitgehende Einscheidung durch den serosabedeckten Magen wäre vielleicht die Zuverlässigkeit der Naht einigermaßen gesichert. Die Ausführbarkeit einer solchen witzelfistelartigen Verbindung dürfte aber wohl an dem oben erwähnten Materialmangel scheitern.

So sehen wir der idealen G.-Plastik erhebliche Bedenken entgegenstehen. Dazu kommt die Gefährlichkeit des ganzen Eingriffs in einem Akt; wäre es doch notwendig, zu dem an sich schon eingreifenden ersten Akt der tatsächlichen G.-Plastik noch die Oesophagotomie und den Verbindungsakt hinzuzufügen. Wenn auch die Oesophagotomie durch gleichzeitiges Operieren ohne Verlängerung der Operationsdauer möglich ist, so ist doch die Hinzufügung einer weiteren Operationswunde an sich nicht gleichgültig für den Kranken, und die Herstellung der Verbindung ist ohne wesentliche Verlängerung auch der Operationsdauer nicht möglich.

Nach alledem scheint mir die *ideale* G.-Plastik *Kirschners*, so schön und reizvoll der Gedanke ist, sich der Verwirklichung infolge technischer Schwierigkeiten und erheblicher Gefährlichkeit zu entziehen. Auf der anderen Seite scheint mir die *tatsächliche* G.-Plastik bei manchen Nachteilen keine wesentlichen Vorteile gegenüber der D.-J.-Plastik zu besitzen. Ich glaube daher, daß die D.-J.-Plastik auch fernerhin ihre führende Stellung in der Oesophagoplastik behalten wird und muß. Gleichwohl bedeutet die tatsächliche G.-Plastik *Kirschners* eine wertvolle technische Bereicherung; denn sie erlaubt uns, auch dann jenen Unglücklichen zu helfen, wenn sich die D.-J.-Plastik, z. B. bei Narbenbildung an der Brusthaut, als unausführbar erweist.

Zur Arbeit von W. Block in diesem Archiv Bd. 137, H. 2: „Über das Verhalten des Knochens nach Bohren und Nageln und bei der Drahtextension."

Von

René Sommer,
Privatdozent für Chirurgie.

Mit Nachschrift von Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Pels-Leusden.*

(Eingegangen am 26. Dezember 1925.)

In obenbezeichneter Arbeit befaßt sich *Block* auch mit dem von mir im Zentralblatt 1923, S. 1544 kurz geschilderten Experimente, Draht und Nagel unter gleichem Drucke in ihrer Beeinflussung auf den Knochen zu beobachten. Es sei mir gestattet, kurz auf die Ausführungen *Blocks* einzugehen.

Zunächst scheint — *Block* selbst legt in ausführlicher Weise die unterschiedliche Technik beim Nageln und Bohren dar — die von uns ausgeführte Methode, zu nageln, ihm nicht bekannt zu sein. Er hat die Knochen„nagelung" auch nur zweimal im Experimente ausgeführt und benutzt als Vergleichsmaterial die Versuche *Katzensteins*, die aber nur in Gestalt eines Referates und brieflicher Mitteilung, also wohl nicht im Original vorlagen. Zur Technik des Nagelns schreibt *Block:* „Der Nagel wird *stoß*weise[1]) durch den Knochen hindurchgetrieben, dabei kommt es zu Quetschungen der Knochensubstanz, manchmal zu Infraktionen und Splitterungen. Weichteile und namentlich Periost werden vor dem Nagel her bis weit hinein in den Markraum getrieben." Diese Ausführungen zeigen zur Genüge, daß *Block* über die hiesige Methode der Nagelung nicht im klaren ist. Ein Blick in die Lehrbücher (*Pels-Leusden* S. 101) würde *Block* überzeugt haben, daß man den Steinmannagel wie einen Bohrer durch den Knochen hindurchtreiben kann. Wir verwenden, wie schon mehrfach geschildert wurde, und wie es ohne Zweifel anderen Ortes auch gang und gäbe ist, heute zur Steinmannnagelung nicht mehr die alten, mit dem Hammer einzutreibenden Nägel, sondern ein in verschiedener Stärke und Länge vorrätiges Modell, dessen eines Ende abgeflacht ist, um fest in einen Handgriff eingesetzt zu werden, dessen anderes Ende so zugespitzt ist, daß die beiden Schrägflächen

[1]) Im Original nicht unterstrichen.

an der Spitze *bohrerartig angeschliffen* sind. Gibt man dem Steinmannnagel unter Druck mit dem Handgelenk eine Drehung von 180°, bohrt man mit Leichtigkeit auch bei sklerotischen Knochen durch Pro- und Supinationsbewegungen der Hand einen der Nageldicke genau entsprechenden Kanal durch den Knochen. Hautschnitt zu der Einbohrstelle ist ebensowenig nötig wie an der Ausbohrstelle. Die Haut legt sich fest um den Nagel. Der Nagel sitzt so fest in seinem Bohrkanal, daß man ihn ohne Handgriff nicht einmal um seine *Längs*achse drehen kann. Dieser exakte Sitz des Nagels quer durch die ganze Extremität hindurch bietet zusammen mit einem kleinen Jodoformgaze-Schutzverband eine außerordentliche Sicherheit gegen Infektion, die wir trotz ausgedehnter Anwendung der Nagelextension praktisch nicht kennen.

Ein *stoß*weises Durchtreiben des Nagels durch den Knochen, mit Quetschungen der Knochensubstanz, mit Infraktionen und Splitterungen, wie *Block* sie schildert, kennen wir nicht. Den Begriff der „Durchquetschung" des Knochens, den *Block* aufstellt, lehnen wir ab, die Steinmannsche Nagelung trägt heute ihren Namen vom Objekt, nicht vom Verbum.

Block stellt auf Grund einiger Tierversuche, die zum Teil dem Nachweis dienen, daß Kreissäge- und Meißelverletzungen der Knochen verschieden starke Regenerationskraft auslösen, mehrere, auch gegen mich gerichtete Grundsätze auf. So schreibt *Block* S. 328: „Abriegelung des Markraumes durch Callus, wie sie nach meinen Erfahrungen nach Infektionen bei Hunden gelegentlich in geringerem Grade vorkommen können, und wie sie *Sommer*, wie schon zitiert, als Schreckgespenst an die Wand malt, haben wir beim Menschen trotz genauer und methodischer Röntgenkontrollen der Bohrkanäle nie feststellen können."

Leider hat sich Block nicht der Mühe unterzogen, den gleichen Versuch auszuführen, wie ich es getan habe. Draht und Nagel waren in meinem Versuche unter *starkem Gummizug* 3 Wochen lang *gegeneinander gezogen*. Bei den Blockschen Versuchen erstreckten sich die längsten über 20 Tage, aber der Draht wurde nach Durchbohrung des Knochens durch den Knochen gezogen und „*locker über der Haut zur Schlinge geknüpft, nicht mit Gewichten belastet, sondern während der ganzen Versuchsdauer mit in den Verband eingewickelt*"[1]).

Es ist mir ohne weiteres klar, daß die Versuchsanordnung bei *Block* nicht den Verhältnissen wie bei der Gewichtsextension entspricht. Es ist doch ein großer Unterschied, ob ich einen Nagel einfach durch den Knochen hindurchziehe oder ob ich ihn als Zug benutze. Im letzten Falle gibt der Druck in der Zugrichtung einen traumatisch entzündlichen Wachstumsreiz auf die knochenbildenden Gewebe ab. Bei dieser unterschiedlichen Versuchsanordnung bedürfen wir gar nicht der Infektion —

[1]) Im Original nicht unterstrichen.

wie *Block* sie meinem Falle ohne weiteres zuschiebt — als ursächliches Moment für das verschiedene pathologisch anatomische Bild, es ist aber auch nicht angängig, auf Grund verschiedener Versuchsanordnung die Abriegelung meistens abzulehnen. Zum wenigsten ist *Block* uns den Beweis für seine Behauptungen, daß die Infektion die Ursache der Abriegelung sei, schuldig geblieben. Daß aber trotz der unterschiedlichen Gewichtsbelastung eine Abriegelung mehr oder weniger ausgebildet auch in einzelnen Fällen bei *Block* selbst *ohne stattgehabte Infektion* vorlag, erhellt aus seinen eigenen Angaben:

Bei 2 Hunden (S. 319) sah *Block* nach Knochennagelung mit 2 mm starken Nägeln in einem Falle röntgenologisch eine strahlige Callusentwicklung entsprechend der Corticalis*splitterung*[1]), die nach weiteren 7 bzw. 13 Tagen eine diffus wolkige Verdickung annahm und in 1 cm Ausdehnung auch den Markraum ergriff. Infektion wird nicht erwähnt, leider fehlt auch eine Angabe über die Größe des Markraumlumens. Die Ursache wird nicht der Infektion, sondern der Schädigung durch das Nageln zugeschrieben.

Weiter findet sich bei einem Hunde (S. 320 Nr. 3) am 9. Tage nach Drahtapplikation *ohne Extension* als Mikrobefund: „Beide Knochen ringsum von periostalem Callus umgeben, endostaler Callus an der Stelle, wo die Markhöhle eröffnet ist, hier auch etwas Trümmerfeld.“ Von Infektion wird nichts berichtet. Die Versuchsdauer betrug nur 9 Tage, zeigte aber sowohl am Peri- wie am Endost die Ansätze zur Callusbildung. Stärkere Callusbildung am Endost hätte sich nur im Markraum unter Abriegelung breit machen können.

Ebenso S. 320 Fall 4: „*Tüchtiger* endostaler und ringsherum periostaler Callus, fibröse Umwandlung, *keine Eiterungserscheinungen*[1]).“ Und dieser Befund ebenfalls am 9. Tage!

Klinisch gibt *Block* leider nur 2 Befunde, aber in dem einen (S. 325), bei dem überhaupt keine Nagelung oder Drahtdurchführung stattgefunden hatte, wo bei einem an perniciöser Anämie erkrankten Patienten lediglich ein Bohrkanal mit der Kugelfraise durch die Tibia geführt war, fand sich nach 4 Wochen: „Bohrkanal *nach der Markthöhle zu* durch frischen geflechtartigen, vom Endost ausgehenden Callus *verschlossen*. Lebhafte Osteoblastentätigkeit.“ Auch hier keine Mitteilung über stattgehabte Infektion.

Kurzum, daß die „Abriegelung des Markraumes“ so absurd ist, wie sie *Block* zu sein scheint, ist mir an Hand seines eigenen Materials nicht erklärlich. Als alleinige Ursache wird er den sonst so schwer zu widerlegenden Vorwurf der Infektion in seinen eigenen Fällen, die zum Teil ausdrücklich „keine Eiterungserscheinungen“ zeigten, nicht annehmen können.

[1]) Im Original nicht unterstrichen.

Zum Schlusse möchte ich mich noch gegen den Vorwurf wehren, ich hätte die Abriegelung des Markkanales als „Schreckgespenst" an die Wand gemalt. Trotz wiederholten Durchlesens meines oben zitierten Artikels habe ich für diesen Vorwurf keinen Anhalt finden können. Im Gegenteil: unter Vergleichung der Wirkungen von Nagel und Draht, die auch heute noch ohne Infektion lediglich infolge Drucknekrose ihr Lager im Knochen vergrößern, also aseptisch „wandern", habe ich die Infektionsgefahr als *für beide gleichwertig* geschildert und mit den Worten geschlossen: „die Gefahr der Infektion wird aber sicher bei weitem überschätzt, wie wir auf Grund unseres großen Nagelmaterials sagen können. Gegen diese Gefahr schützt sich der Knochen selbst durch Absperrung der Markhöhle mittels Callus gegen den Bohrkanal". Aus diesen Worten dürfte man wohl schwerlich ein Schreckgespenst herauslesen.

Zu den röntgenographischen Befunden der Nagelbohrkanäle werde ich nach Durchsichtung unseres Materials Stellung nehmen und hierbei auch auf die Blocksche Ansicht über das „Wandern" des Nagels eingehen.

Zu der Erwiderung meines Assistenten Dr. *Sommer* auf die Arbeit von Herrn Dr. *Block* habe ich noch folgendes hinzuzufügen:

Wie auch Herr *Sommer* hervorhebt, geht Herr *Block* von ganz falschen Voraussetzungen über die Technik der Nagelextension aus. Der Nagel wird nicht mehr in den Knochen hineingetrieben, sondern in der zartesten Weise mit der Hand hindurchgebohrt. Es gibt kein Instrument, welches so schonend bohrt, wie der mit der Hand geführte Bohrer. Jede kleinste Verschiedenheit in dem zu durchbohrenden Gewebe spürt man mit Leichtigkeit durch das Gefühl und kann entsprechend den Druck dosieren. Eine Erhitzung, ein plötzliches Hindurchfahren durch die Knochen und Weichteile, wie man es beim Drillbohrer, Stilleschen Bohrer und elektrischen Bohrer sehr häufig sieht, ist ausgeschlossen. Aber Herr *Block* hatte wohl das trübe Bild von den großen Schädigungen durch den Nagel notwendig, um die Vorteile der Drahtextension um so heller leuchten lassen zu können. Ein Blick in mein Lehrbuch würde ihn davon überzeugt haben, daß seine Befürchtungen, denn von Erfahrungen kann er ja nicht sprechen, gegenstandslos sind. Aber es ist ja eine ganz allgemeine Erfahrungstatsache, daß das, was man in Lehrbüchern als das Ergebnis langer Erfahrungen mit einigen Sätzen niederlegt, nicht derartig beachtet wird, als wenn daraus dicke Monographien gemacht werden. Lehrbücher gehören nicht mehr zu derjenigen Literatur, die man im Literaturverzeichnis anzuführen gezwungen wäre. Nur so kann ich mir die zahlreichen Veröffentlichungen der letzten Jahre erklären, die neues bringen sollten, aber nichts weiter brachten als das, was bei einem Blick in Lehrbücher hinein als längst bekannt festgelegt war. *Pels-Leusden.*

(Aus der Chirurgisch-gynäkologischen Abteilung des Marienhospitals Witten-Ruhr.)

Erwiderung auf die Bemerkung Sommers zu meiner Arbeit in diesem Archiv Bd. 137, H. 2: „Über das Verhalten des Knochens nach Bohren und Nageln und bei der Drahtextension".

Von

Dr. Werner Block,

Chefarzt der Abteilung.

(Eingegangen am 10. Januar 1926.)

Ich darf vielleicht vorwegnehmen, daß aus der *Lexer*schen Klinik in der Dtsch. Zeitschr. f. Chir. *190*, H. 3/6 von *Koch* eine Arbeit „Experimentelles zur Nagel- und Drahtextension" während der Drucklegung meiner Arbeit erschienen ist, die ich bei der Korrektur nur mehr im Schriftnachweis zitieren konnte. Sie bringt die näheren Einzelheiten und weitere Ausführungen zu den von mir schon kurz wiedergegebenen Versuchen *Kochs*. Diese Arbeit *Kochs* muß Herrn *Sommer* bisher entgangen sein, sonst hätte er vermutlich seine Stellungnahme zu meiner Arbeit geändert; denn die Untersuchungsergebnisse *Kochs* stimmen weitgehend mit meinen eigenen mitgeteilten überein und ergänzen sie nach der Richtung hin, nach welcher die von mir im Experiment nicht nachgeprüfte Frage noch zu beantworten war: wie verhält sich der Knochen bei *Belastung* des Extensionsdrahtes?

Wir haben damit eine fortlaufende Reihe von Experimenten, die sich mit dem Verhalten des Knochens *nach* Bohren und Nageln, mit seinem Verhalten bei liegendem Draht *ohne* Belastung und mit seinem Verhalten bei der Draht- und Nagel*extension* befassen. *Kochs* und meiner durchaus günstigen Beurteilung der Drahtextension auf Grund einer ganzen Reihe von Tierexperimenten steht die *Einzel*beobachtung *Sommers* an einem Hunde entgegen, auf die er seine Schlüsse gründet.

Eigene klinische Erfahrungen mit der Drahtextension hat *Sommer* an der Greifswalder Klinik offensichtlich bisher nicht gewinnen können, während ich mir — entgegen der irrigen Meinung des Herrn Prof. *Pels-Leusden* — an der *Bier*schen Klinik seinerzeit, bevor wir uns dem Ausbau und der Fortentwicklung der Drahtextension zuwandten, hinreichende persönliche Erfahrungen auch mit der klinischen Anwendung

der Nagelextension aneignen konnte, ja mich selbst erfolgreich an der Vervollkommnung der Apparatur für die *Steinmann*-Nagelung („Schienen-Nagelextension") beteiligte, ohne dies jedoch veröffentlicht zu haben.

Auf Grund eben dieser klinischen Erfahrungen und Vergleichsmöglichkeiten, die durchaus zugunsten der Drahtextension sprachen, war ich, abgesehen von den in der Literatur ab und an immer wieder auftauchenden Vorwürfe gegen die Nagelextension, überhaupt dazu gekommen, auch experimentell die Gründe für dieses Bessersein der Drahtextension zu erweisen.

Die Mitteilungen der Herren Dr. *Sommer* und Prof. Dr. *Pels-Leusden* bezüglich der verschiedenen technischen Einzelheiten der Nagelextension kommen daher für mich zu spät. Ich kenne sogar noch weitere Spielarten der Nagelextension und der Einbringung des Nagels in den Knochen. In meiner Arbeit habe ich aber ausdrücklich eingangs erklärt, daß „von der unterschiedlichen Technik der Draht- bzw. Nagelextension hier nur insoweit die Rede sein soll, als das Verhalten des perforierten Knochens davon abhängig gemacht werden kann". Daß ich dabei dann, um die Unterschiede möglichst deutlich zu machen, die Extreme bei der Beschreibung der technischen Einzelheiten sowohl der Nagel- wie der Drahtextension herausgreife, wird mir niemand verübeln können, um so weniger als ich mich von Übertreibungen oder Entstellungen fern gehalten habe.

Bezüglich des Hauptinhaltes seiner Entgegnung, der sich mit der von ihm bei seinem Einzelfall beschriebenen „Abriegelung des Markraumes" befaßt, stößt *Sommer* eine offene Tür ein. Nach den Untersuchungen *Kochs* wird der Draht im Knochen von einem System neugebildeter Knochenbälkchen umschlossen, auf denen der Draht wie auf einem Widerlager ruht; dieser „Knochenbälkchenwall" nimmt nach der Mitte der Markhöhle zu an Dichtigkeit ab. Ich selbst schrieb unter anderem (S. 321): „dort, wo keine oder nur eine geringe Entzündung des Bohrkanals eintritt, vollzieht sich eine fibröse Umwandlung der Bohrkanalwandung. Die beim Bohren mitverschleppten Knochentrümmer werden zum Teil zu callöser Knochenneubildung verwandt, der größere Teil wird nekrotisch und verfällt der Resorption." Diese aus dem Markraum stammende Verdickung der Bohrkanalwandung reicht ohne Entzündungsreiz bei ausbleibender Infektion nicht so weit, daß der ganze Markraum in Höhe des Bohrkanals gleichzeitig davon ausgefüllt würde. Diaphyse und Epiphyse verhalten sich, wie *Koch* im Experiment beobachten konnte und wie auch die Praxis lehrt, etwas verschieden, auch jugendlicher und alter Knochen zeigen unterschiedliches Verhalten vor allem in ihren spongiösen Teilen. Die Bohrkanalwandverdickung oder, wie *Koch* sie nennt, der „Schutzwall" um den Bohrkanal herum gibt gleichzeitig einen gewissen wirksamen Schutz gegen drohende Infektion

von außen ab. Wird der Schutzwall, bevor er die nötige Widerstandskraft besitzt, von einwandernden Bakterien durchbrochen, so setzen erst dann bedeutendere reaktive Vorgänge in der Markhöhle ein mit weitgehender „Abriegelung des Markraumes“, wie in *Sommers* Fall, mit Markphlegmone usw.

Ich zitiere nun wörtlich aus meiner Arbeit weiter (S. 322): „Die *Größe*[1]) der Markraumverschattung, der „Abriegelung des Markraumes“, hängt nach meinen Erfahrungen allein von der Ausdehnung der Infektion ab. Ausdrücklich möchte ich aber betonen, daß ich niemals bei meinen infizierten Hundebohrkanälen und erst recht nicht beim Menschen *derartig schwere*[1]) Knochenveränderungen wie bei dem von Sommer abgebildeten Hunde erlebt habe, ja, daß ich sogar wegen der Geringgradigkeit der Veränderungen in meinen Fällen auf jede Reproduktion von Röntgenbildern verzichte, weil aller Wahrscheinlichkeit nach die Feinheit der nur im Originalbild zu erkennenden Knochenveränderungen doch nicht wiedergegeben würde.“ Des weiteren schrieb ich (S. 329): „Knochenfisteln oder „Abriegelung des Markraumes durch Callus“ wurden *beim Menschen*[1]) bei der Drahtextension nie beobachtet.“

Wie *Sommer* hieraus sowie aus den von ihm ja selbst zitierten Sätzen aus meiner Arbeit entnehmen will, daß ich die „Abriegelung des Markraumes so absurd“ fände, ist mir ebenso wenig wie ihm selbst verständlich. Ich finde es nur absonderlich, daß eine *derartig* ausgedehnte „Abriegelung des Markraumes“ wie die von *Sommer* in seiner Arbeit abgebildete, der doch nach seinen eigenen Worten „zur Schlichtung im Streite“ ein besonderer Wert zukommen müßte, auf Grund eines Einzel- und Ausnahmefalles gewissermaßen als etwas Häufiges oder Natürliches sowohl bei der Nagel- wie bei der Drahtextension hingestellt wird, oder doch wenigstens dem Leser als solches erscheint. An diesem Eindruck ändert auch die zum Schluß ausgesprochene Beruhigung, daß die Infektionsgefahr bei weitem überschätzt würde, nur wenig. Der Ausdruck „Abriegelung des Markraumes“ ist für den von *Sommer* beschriebenen und abgebildeten Zustand mit den allerschwersten Veränderungen der Markhöhle sicher treffend und gut; für die normalerweise, d. h. ohne Infektion, erfolgende Umschließung des Bohrkanals mit einer Unterstützungsschicht im Markraum, bei der die Lichtung der Markhöhle an dieser Stelle nicht ganz verlegt wird, ist ein anderer Ausdruck zu suchen. So wird beispielsweise niemand — wenn ich einmal einen vielleicht etwas trivialen Vergleich gebrauchen darf — auf der Straße bei der Verhaftung und Umzingelung einer Einzelperson durch mehrere Schutzleute von einer Abriegelung der Straße sprechen, wohl aber dann, wenn in breiter Postenkette die Straße völlig abgesperrt wird.

[1]) Im Original nicht hervorgehoben.

Leider hat sich *Sommer* selbst nicht der Mühe unterzogen, seinen eigenen Versuch zu wiederholen, sonst würde er sich schon davon überzeugt haben, daß es gewaltige Unterschiede gibt zwischen der von mir beschriebenen Bohrkanalverdickung, dem von *Koch* sog. „Schutzwall" des Markraumes gegen den Bohrkanal und der von ihm selbst abgebildeten weitgehenden „Abriegelung des Markraumes", und einsehen, daß ich hier kein bloßes Spiel mit Worten treibe. Wer, ohne eigene Erfahrungen mit der Nagel- oder Drahtextension zu besitzen, die Abbildungen von *Sommers* Fall zu Gesicht bekommt, wird, das ist auch heute noch meine Meinung, von der Anwendung *beider* Verfahren abgeschreckt werden.

Wenn ich in meinen experimentellen und klinischen Protokollberichten nicht immer ausdrücklich verzeichnet habe, daß keine Infektion vorgelegen hatte, so ist — das mag in Ergänzung meiner Arbeit Herrn *Sommer* zur Antwort auf seine diesbezüglichen Fragen dienen — auch keine Infektion nachzuweisen gewesen. Wo dagegen eine Infektion eingetreten war, ist dies jedesmal in meinen Protokollauszügen besonders hervorgehoben.

Auch sei kurz bemerkt, daß meine Beobachtungen und Experimente über Säge- und Meißelverletzungen der Knochen nicht dem hier in Frage kommenden Material entnommen sind, wie Herr *Sommer* anzunehmen scheint, sondern unabhängig hiervon ausgeführt bzw. niedergelegt wurden.

Es wäre noch manches auf die *Sommer*sche Entgegnung zu erwidern, doch müßte ich dabei zuviel aus meiner Arbeit wiederholen. Ich habe aus diesem Grunde hier schon absichtlich häufig die Arbeit *Kochs* aus der *Lexer*schen Klinik zitiert und möchte auch mit seinen Worten schließen: „Nach unseren Versuchen bedeutet also die *Drahtextension sicher einen Fortschritt in der Technik der Extensionsbehandlung der Knochenbrüche*. Das große *prinzipielle* Verdienst *Steinmanns*, die Zugkraft direkt am Knochen selbst angreifen zu lassen, wird dadurch in keiner Weise beeinträchtigt."

(Für das Archiv ist die Diskussion hiermit geschlossen. *Die Red.*)

Berichtigung.

Da die Korrektur des Aufsatzes *Ssokolow* „Orchidopexie“ in Arch. f. klin. Chir. **137**, Heft 2, nicht vom Verfasser selbst gelesen werden konnte, sind die Abbildungen, die nicht sehr genau bezeichnet gewesen waren, leider teilweise nicht richtig eingestellt worden, auch ist die Reihenfolge verwechselt.

Abb. 1, S. 439 ist um 90° nach rechts zu drehen und muß Abb. 4 sein.
Abb. 2, S. 440 muß Abb. 6 sein.
Abb. 3, S. 441 ist um 180° zu drehen und muß Abb. 1 sein.
Abb. 4, S. 441 ist um 180° zu drehen und muß Abb. 2 sein.
Abb. 5, S. 442 ist um 180° zu drehen und muß Abb. 3 sein.
Abb. 6, S. 443 muß Abb. 7 sein.
Abb. 7, S. 444 muß Abb. 5 sein.

Die anatomischen Verhältnisse sind für jeden Sachkundigen klar erkenntlich.

Die Redaktion.

(Aus der Chirurgischen Klinik der Med. Akademie Düsseldorf. — Direktor: Prof. Dr. med. *E. Rehn.*)

Über den Einfluß der einseitigen Resektion des oberen Sympathicusstammes (vom Ganglion cerv. I bis Ganglion dors. I einschließlich) auf den Zustand der Lunge im Asthmaanfall.

Von
Privatdozent Dr. med. **Carl Rohde,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 16. Dezember 1925.)

Über die Berechtigung, heute schon von einer Chirurgie des vegetativen Nervensystems zu reden, wie dies vielfach geschieht, kann gestritten werden. Was bisher vorliegt, sind im allgemeinen tastende Versuche, gegen welche nach wohlüberlegter Indikation nichts einzuwenden ist. Als Auswüchse sind dagegen alle Eingriffe zu bezeichnen, welche

1. wahllos bei allen möglichen Erkrankungen am sympathischen oder am parasympathischen oder gar an beiden Systemen ausgeführt werden, und die
2. dabei oft anatomische, physiologische und pharmakologische Erkenntnisse unberücksichtigt lassen.

Planloses Vorgehen hat eine große Zahl von Versagern gezeitigt und ist deshalb geeignet, den guten Kern der Sache zu verschleiern. Aber trotz Berücksichtigung anatomischer und physiologischer Voraussetzungen bleibt der klinische Erfolg zuweilen aus. Dies beruht auf der noch mangelhaften Kenntnis von Anatomie, Topographie, Physiologie und Pharmakologie des vegetativen Nervensystems.

Das vegetative Nervensystem sendet einmal *Fasern* aus, die zentripetale und zentrifugale Reize *für den funktionellen Antagonismus der vegetativ versorgten Gewebe und Organe* vermitteln. Diese beiden Fasersysteme bilden zusammen einen Reflexbogen, im Verlaufe dessen an jeder Stelle eine Schädigung einsetzen kann, die dann zu Störungen im Ablauf der Funktionen des betreffenden vegetativ versorgten Organ- und Gewebskomplexes führen. Man hat es im Gegensatz zu den Störungen der cerebrospinalen Reflexbögen bei denen der vegetativen nicht

mit einfachem Überwiegen oder Unterliegen (Spasmen, Lähmungen) bestimmter Abschnitte des Reflexbogens zu tun; vielmehr sind die Folgen im vegetativen System mannigfachere, weil es außer seinen *somatischen* und *splanchnischen Fasern* einen weiteren *Reflexbogen* besitzt, auf dem der Reflexablauf *für den Gewebsstoffwechsel* erfolgt. Von diesem Reflexbogen aus werden die kolloidalen und elektrolytischen Vorgänge in Zelle und Gewebe beeinflußt (Verschiebung der Ionen innerhalb der Zelle oder Änderung ihrer Konzentration an der Zellmembran), damit also der morphologische und chemische *Zelltonus* bestimmt. Auf diesem Wege erklärt sich insbesondere der Einfluß, den das vegetative System auf die *endokrinen Drüsen* ausübt, und umgekehrt die Abhängigkeit der Funktionen des vegetativen Systems von den Hormonen dieser Drüsen. Schließlich gibt es *Reflexe*, die ohne zentrale Überschaltung lediglich *im peripheren Abschnitt des vegetativen Systems* in den betreffenden Organ- und Gewebsgeflechten ablaufen. Außer diesen Reflexen bestehen noch im vegetativen Nervensystem eine Anzahl anderer, die für unsere Fragestellung von geringerer Bedeutung sind.

Aus der Eigenart und Fülle der Funktionen des vegetativen Nervensystems erklärt es sich, daß bei Schädigungen irgendwelcher Art Ausfall- und Reizerscheinungen in mannigfaltiger Verknüpfung und an den verschiedensten Organen und Geweben auftreten. Wir können, gerade so wie bei den Störungen im endokrinen System, auch bei denen im vegetativen Nervensystem nicht von einer Hyperfunktion des einen und einer notgedrungen damit verbundenen Hypofunktion des anderen der beiden Systeme ausgehen, sondern haben es — die Erklärung hierfür werden die weiteren Ausführungen abgeben — *immer mit Dysfunktionen in beiden Systemen* zu tun, mit einer nach dem erkrankten System am besten zu benennenden *vegetativen Dysfunktion*. Dabei können selbstverständlich im einen Falle sympathisch, im anderen Falle parasympathisch bedingte Symptome im Vordergrunde stehen, u. U. das ganze Krankheitsbild beherrschen.

Erklärungen hierfür finden wir zunächst einmal im Aufbau des vegetativen Systems. *Anastomosen zwischen sympathischem und parasympathischem System* sind in reichlicher Menge vorhanden von den ausgedehnten Verbindungen des Ganglion cerv. I mit Glossopharyngeus, Hypoglossus, Vagus usw. über die Verbindungen der sympathischen Hals- und Thoraxganglien mit den spinalen Dorsal- und Thoraxnerven (z. B. sympathische Anteile des Nerv. phrenicus) bis zu den tiefsten Teilen im caudalen Abschnitt des Nervensystems. Ja, die neusten Untersuchungen von *Fick* haben sogar ergeben, daß das Ganglion cerv. I und das Ganglion nodosum n. vagi in über 14% der Fälle innig miteinander verschmolzen sind. Wir müssen somit von der Tatsache ausgehen, daß außer den innigen Mischungen sympathischer und

parasympathischer Fasern im Erfolgsorgan, den sog. Plexus, und den nahen räumlichen Beziehungen in den höheren Zentren (Zwischenhirn usw.) während des ganzen Verlaufes Fasern des Sympathicus zum Parasympathicus gehen und umgekehrt. Deshalb sind auch im Stamme des Sympathicus außer sympathischen Fasern noch parasympathische (z. B. Vagus) und im Stamme der parasympathischen Nerven (z. B. Vagus) außer parasympathischen Fasern sympathische überall vorhanden.

Diese anatomische Eigenart, die gegenseitige Vermengung von Fasern beider Systeme, findet ihre Parallele in den Funktionen beider Systeme und in der Wirkung pharmakologischer Präparate. *Stets greifen Reize oder Pharmaka gleichzeitig am Sympathicus und Parasympathicus an*, wobei im allgemeinen entweder die parasympathische oder sympathische Komponente im Vordergrund steht.

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus den oberen Sympathicus (Ganglion cerv. I bis Ganglion dors. I) und die entsprechenden Teile des Parasympathicus (besonders des Vagus), so müssen wir zunächst die sich in ihrem Gebiete abspielenden Erkrankungsprozesse vom Standpunkte der *vegetativen Dysfunktion* auffassen. Es bestehen in der Tat, wenn man die einzelnen Krankheitsbilder einer genauen Analyse hinsichtlich sympathischer oder parasympathischer Anteile unterzieht, sowohl bei Epilepsie, wie Basedow, wie Angina pectoris, wie Asthma, wie den vasomotorisch-trophischen Störungen usw., *stets Mischungen von Symptomen beider Systeme*. Der unserer Betrachtung zugrunde liegende *Asthmaanfall* beruht nicht auf reiner Tonussteigerung der parasympathischen Lungenfasern, ist also keine reine Vaguswirkung, demzufolge keine sog. Lungenvagusneurose, sondern ergibt sich aus einer *Störung des sympathischen und parasympathischen funktionellen Antagonismus*, also einer Störung in den betreffenden Reflexbögen.

Beim Asthmaanfall steht im Vordergrunde der Erscheinungen ein *Bronchialmuskelkrampf*, wie man ihn experimentell am durchschnittenen Vagus durch Reizung des peripheren Vagusstumpfes erzeugen kann. Nun ist aber aus der Physiologie bekannt, daß man bei künstlicher *Vagusreizung* sowohl Hemmung wie auch Erregung der Inspiration erzielen kann, und zwar wirken *kurze Augenblicksreize inspiratorisch erregend, längere Zeitreize inspiratorisch hemmend*. Bei Versuchen an Hunden konnten wir durch mechanische oder elektrische Reizung des Vagusstammes am Halse die eben erwähnten, durch die neueren Forschungen der Physiologie bekannten Erscheinungen prompt erzielen. Es kann also, abhängig von der Reizdauer, allein vom Vagusstamm aus ein Stillstand wie auch eine Förderung der Atmung erzielt werden. Weiterhin ist der Vagus Träger der sog. *„Selbststeuerung der Atmung“*, bei der die Dehnung der Alveolarwände während der Inspiration die Vagusenden in den Alveolarwänden reizt und so über den Vagus dem

Atemzentrum hemmende Reize übermittelt, während das Zusammenfallen der Alveolarwände während der Exspiration über den gleichen Vagus anregende Reize zum Atemzentrum leitet; letztere, die anregenden Reize, werden nach *Hering*, *Breuer* und *Gad* durch besondere Vagusfasern vermittelt. Nach beidseitiger Vagotomie geht, wie die Experimente obiger und anderer Autoren zeigen, diese reflektorische Zügelung der Lungenbewegungen verloren. Es sind also für den *geordneten Ablauf der Atemtätigkeit allein die über den Vagusstamm vermittelten Reize wichtig*, während der *Sympathicusstrang*, wie die obigen Experimente mit beidseitiger Vagotomie zeigen, *allein nicht genügt*, um die *Selbststeuerung der Atmung* und damit ihren regelrechten Ablauf zu gewährleisten.

Für den zweckmäßigen Ablauf der Atmung sind außer dem Vagus, wie die neueren Untersuchungen zeigen, noch *sensible Nervenendigungen in der quergestreiften Atemmuskulatur* und für das Zwerchfell die *sympathischen Anteile des Phrenicus* verantwortlich. Der *Sympathicus* hat außerdem Beziehungen zum *Tonus* der von ihm versorgten *quergestreiften Muskulatur*, auch des Zwerchfells. Diese Tatsache ergab sich aus den Versuchen von *de Boer*, *Brücke*, *Lopez*, *Lyestrand*, *Magnus*, *Hunter*, *Royle*, *Pekelharing*, *Ken Kuré* u. a., die nach Ausschaltung sympathischer Bahnen eine mehr oder weniger starke, dauernde oder vorübergehende Herabsetzung des Tonus der quergestreiften Muskulatur, auch des Zwerchfelles, feststellten. Ein völliger Tonusverlust trat in obigen Versuchen aber erst ein, wenn außer den sympathischen Bahnen auch die motorischen (also parasympathische oder cerebrospinale) ausgeschaltet wurden. Wir müssen also im Sympathicus Fasern anerkennen, die an der Erhaltung des Tonus der quergestreiften Muskulatur beteiligt sind. Im Zusammenhang damit wichtig ist die Tatsache, daß der *Sympathicus* auf die *glatte Muskulatur der Gefäße* eine *tonussteigernde*, ja sogar constrictorisch wirkende Funktion hat, und daß hier der Parasympathicus (also Vagus) sein Antagonist ist. Wir dürfen deshalb wohl annehmen, daß die Beteiligung des Sympathicus an der Tonuserhaltung — nicht gleichbedeutend mit Kontraktionswirkung — sich auch auf die *glatte Muskulatur anderer Gewebe und Organe* (für den Darm erwiesen), also auch auf die *Bronchialmuskulatur*, erstrecken wird.

Der *Vagus* ist daher bezüglich seiner *Wirkung auf die Bronchialmuskulatur nicht lediglich der constrictorisch wirkende* und der *Sympathicus nicht lediglich der dilatatorisch wirkende Nerv*, und zwar aus folgenden Gründen:

1. In Analogie mit der Vaguswirkung auf das Atemzentrum müssen wir annehmen, daß gleichzeitig mit der die Inspiration fördernden Vaguswirkung vom Vagus auf die Bronchialmuskulatur eine bronchodilatatorische Beeinflussung, gleichzeitig mit der die Inspiration hem-

menden Wirkung eine bronchoconstrictorische einhergehen wird. Dies um so mehr, als nicht angenommen werden kann, daß ein und derselbe Nerv (Vagus) an ein und demselben System (Respirationsapparat) gleichzeitig im Zentralorgan fördernde und im Erfolgsorgan hemmende Wirkung entfalten und damit den geordneten Reaktionsablauf unmöglich machen wird.

2. Führt der Sympathicus außer seinen bronchodilatatorisch wirkenden Fasern noch Fasern, die auf die glatte Muskulatur der Gefäße (auch der Lungengefäße) und in Analogie damit wahrscheinlich auch auf die glatte Muskulatur der Bronchien im Sinne einer Tonuserhaltung wirken.

Zu diesen Erkenntnissen geben die Untersuchungen von *Brodie, Dixon* und *Ransom* eine wichtige Erweiterung. Sie fanden im Sympathicus zentripetale Fasern, durch deren elektrische Reizung sie infolge Erregung des Vaguszentrums einen reflektorischen Krampf der Bronchialmuskulatur erzielten. Von diesen Befunden ausgehend nimmt *Glaser* an, daß beim Asthma von der Peripherie aus eine Reizübertragung (z. B. schmerzhafter oder unangenehmer Empfindungen) durch die eben erwähnten zentripetalen Sympathicusbahnen zum Vaguszentrum erfolgt, und daß von da aus über zentrifugale Vagusbahnen die Bronchialmuskulatur zum Krampfe angeregt wird. Diese Bronchialspasmen veranlassen auf dem Wege der zentripetalen Sympathicusbahnen wiederum eine Erregung des Bronchoconstrictorenzentrums (Vaguskern) und von da aus wieder über zentrifugale Vagusbahnen aufs neue den Bronchialkrampf. *Glaser* ist auf Grund dieser Überlegungen der Ansicht, daß man unter Annahme dieser zentripetalen Sympathicusbahnen das Asthma durchaus als eine Lungenvagusneurose ansprechen könne, ohne dem Sympathicus bronchoconstrictorische Eigenschaften zuschreiben zu müssen; man brauche demzufolge an der wohlbegründeten Lehre von der physiologischen und pharmakologischen Einheit des Vagus und Sympathicus nicht zu rütteln. Es mag bei dieser Gelegenheit noch erwähnt werden, daß nach der Ansicht von *Glaser* u. a. beim Asthma das Bronchoconstrictorenzentrum infolge angeborener oder vererbter Anomalie sich in einem abnormen Zustand befinden solle, daß mannigfache Einflüsse (Bronchialschleimhaut, Pleura, Nasenschleimhaut, Rachenschleimhaut, Genitalien, Magen-Darmkanal, sonstige Körpergegenden, Würmer, innersekretorische Zustände, Einflüsse seitens der Hirnrinde und die sog. Allergene) auf das abnorme Zentrum einwirken und dadurch den Asthmaanfall erzeugen sollen, der sich im Spasmus der Bronchialmuskulatur und in der charakteristischen Sekretionsstörung der Bronchialschleimhaut zeigt. *Witzel* kommt bezüglich des Reflexbogens auch zu dem Schlusse, daß es sich um einen Sympathicus-Vagusreflexbogen handelt, und daß vielleicht

eine angeborene Funktionsschwäche des sympathischen Systems die Disposition zum Asthma schaffe.

Der den Asthmaanfall charakterisierende *Bronchialmuskelkrampf* darf auf Grund vorstehender Ausführungen (s. S. 669) unserer Ansicht nach nicht so gedeutet werden, daß er deshalb zustande kommt, weil jeder Vagusreiz immer nur Bronchialmuskelkontraktion zur Folge hat. Diese Annahme hat nur Gültigkeit mit der Einschränkung, daß *nur gewisse Reize (langdauernde) das Vaguszentrum zu einer constrictorischen Wirkung auf die Bronchialmuskulatur anregen verbunden mit einer gleichzeitigen zentralen Inspirationshemmung*, während andere (momentane) Reize eine dilatatorische Wirkung auf die Bronchialmuskulatur verbunden mit einer gleichzeitigen zentralen Inspirationsanregung zur Folge haben. Es leitet im Asthmaanfall die Selbststeuerung der Atmung wohl deshalb, weil langdauernde Reize auf den Vagus einwirken, die einen Bronchialmuskelspasmus und zentrale Inspirationshemmung bedingen. Daß auch außerhalb des Anfalles eine Störung in der Selbststeuerung der Atmung besteht, lehren die von *Herzog* gefundenen Veränderungen der Atemkurven vieler Asthmatiker. Ferner kann, wenn wir die obigen Feststellungen von *Glaser* zugrunde legen, die Selbststeuerung der Atmung noch dadurch gestört werden, daß irgendwelche, auf die zentripetalen Sympathicusbahnen wirkende Reize eine bronchialverengernde Vaguserregung reflektorisch nach sich ziehen. Obendrein sind in diesem Zusammenhang unserer Ansicht nach die *tonuserhaltenden Einwirkungen des Sympathicus auf die Bronchialmuskulatur* nicht zu vergessen.

Weiterhin ist die physiologische Erkenntnis wichtig, daß *Sympathicusreize* in den Speichel- und Schleimdrüsen die Sekretion eines *spärlichen, dickflüssigen und zähen Sekretes* zur Folge haben — ein Sekret, wie wir es als Bronchialsekret beim *Asthmaanfall* finden —, während Reize auf den Parasympathicus ein reichliches, dünnflüssiges Sekret erzeugen. Es ist deshalb unserer Ansicht nach im Zusammenhange mit der, den Bronchialmuskeltonus unterhaltenden, Sympathicuswirkung durchaus möglich, daß in bestimmten Fällen gerade *bei der Auslösung des Asthmaanfalles ein Mehr an sympathischen Reizen im Spiele ist*, das infolge tonisierender Einflüsse den *Tonus der Bronchialmuskulatur steigert*, vielleicht *dadurch unter Vermittlung von Vagusbahnen den Spasmus überhaupt erst einleitet*, und das *gleichzeitig durch Bildung des zähen, dicken, spärlichen Asthmaschleimes* (charakteristisch für Sympathicusreiz) ein *mechanisches und schwer expektorierbares Hindernis abgibt*. Ist das Übergewicht im Sympathicus erst einmal da, so tritt infolge der Tonussteigerung der Bronchialmuskulatur und infolge der mechanischen Verlegung des Bronchiallumens durch dicke, zähe Sekretmassen ein langdauernder Reiz auf, der nun über die Vagus-

bahnen als Vagusreiz Bronchialmuskelkontraktion und zentrale Inspirationshemmung zur Folge hat. Mit dieser, unserer Ansicht hätten wir für bestimmte Fälle den *Sympathicus* gewissermaßen als den *Schrittmacher für* die später im Vordergrunde stehende, lang dauernde *Vagusreizung* mit ihren für das Asthma typischen Folgeerscheinungen anzusprechen. Der Umstand, daß experimentelle Reize des Sympathicusstammes letzten Endes zu einer Bronchialmuskelerschlaffung und Bronchialerweiterung führen, beweist nichts gegen eine, unter gewissen Bedingungen in Erscheinung tretende, tonuserhaltende Wirkung von Sympathicusfasern, sondern spricht nur wieder für Erfolgsunterschiede in ein und demselben System. Es bedarf des Nachweises, ob vielleicht auch beim Sympathicus die Dauer der Reizwirkung ähnliche Unterschiede auf das Erfolgsorgan nach sich zieht wie beim Vagus (vgl. S. 669).

Wir müssen bei den Zuständen, die wir nach Durchtrennung oder Resektion des Sympathicusstranges beobachten, einmal berücksichtigen, daß *sowohl Sympathicus, wie Vagus jeweils innerhalb ihres eigenen Systems verschiedene Funktionen*, u. U. je nach Reizdauer sogar entgegengesetzte, auslösen können, und daß ferner sowohl im *Sympathicus- wie Vagusstamm mehr oder weniger viel Fasern des andern verlaufen.* Auf die Wichtigkeit dieser Dinge hat als erster *Kümmell* eindringlichst hingewiesen und in richtiger Deutung dieser Erkenntnisse die chirurgische *Behandlung des Asthma durch Resektion des Halssympathicus aufgebaut.* Auf alle Fälle müssen wir, da sowohl sympathische wie parasympathische Bahnen durchtrennt werden, mit Ausfällen beider Komponenten rechnen. Wir sind der Ansicht, daß mit der Resektion des Sympathicusgrenzstranges und seiner Ganglien sehr viele Sympathicusfasern entfernt werden, daß damit also eine *Schwächung der tonuserhaltenden Wirkung des Sympathicus und ferner seiner Eigenschaft, die Sekretion eines spärlichen, dicken und zähen Schleimes anzuregen*, erreicht und so die *erste Ursache gewisser Asthmaanfälle gedämpft* werden kann. *Außerdem* wird bei allen Operationen am Halssympathicus der *Vagus*, da zahlreiche Vagusfasern im Sympathicus laufen und durchtrennt werden, mehr oder weniger in seiner Funktion *geschwächt.* Jedenfalls hat *Kümmell* und viele andere bei weitgehender Entfernung des oberen Sympathicus (vom Ganglion cerv. I bis Ganglion dors. I) einschließlich seiner Ganglien und Verbindungen in zahlreichen Fällen klinisch eine Ausschaltung bzw. Lähmung bronchoconstrictorisch wirkender Nervenfasern nachweisen und Asthmaanfälle infolgedessen beeinflussen und heilen können. *Kümmell* ist dabei der Ansicht, daß er *mit* derartigen *Sympathicusresektionen bronchialverengernde Sympathicusfasern und zugleich bronchialverengernde Vagusfasern ausschaltet.* Nach *Glaser* ist auf Grund seiner oben (s. S. 671) erwähnten Ansichten die Beeinflussung des Bronchial-

asthmas durch Sympathicusresektion ohne weiteres dadurch verständlich, daß durch Entfernung der zentripetalleitenden Sympathicusbahnen der Reflexbogen unterbrochen wird, und daß demzufolge die sonst zum Asthmaanfall führenden Reize sich nicht auswirken können; der Bronchialmuskelkrampf bleibt nach *Glaser* deshalb aus.

Experimentell ließ sich, da der zum Asthmaanfall mit seinen typischen pathologisch-anatomischen Veränderungen führende Reizzustand schwer nachzuahmen ist, bisher der autoptische Nachweis einer entsprechenden Beeinflussung der Lunge auf der operierten Seite nicht führen.

Ein unglücklich ausgelaufener Fall von Asthma bronchiale, den ich vor einiger Zeit operierte, ist unserer Ansicht nach imstande, diese Lücke auszufüllen. Nebenbei warnt sein unglücklicher Ausgang, das Operieren am vegetativen Nervensystem nicht als gleichgültigen Eingriff zu betrachten, sondern die chirurgische Indikation mit strengster Auswahl auf die Fälle zu beschränken, welche jeder inneren Behandlung trotzen und ohne unser Zutun als verloren zu betrachten sind.

Es handelte sich um einen 55jährigen, schweren Asthmatiker, der in der letzten Zeit schwerste Anfälle täglich hatte und wegen des unerträglichen Zustandes und der Erfolglosigkeit aller internen Maßnahmen mehrere Suicidversuche unternommen hatte.

Bei der Aufnahme bestand leichte Bronchitis, die durch entsprechende Vorbehandlung beseitigt wurde. Klinisch nachweisbare Veränderungen am Herzen, insbesondere solche, die den Verdacht einer Coronarsklerose erwecken konnten, lagen nicht vor. Nach entsprechender Vorbereitung wurde deshalb die Indikation zur Sympathektomie gestellt und in örtlicher Betäubung auf der linken Seite der Sympathicusgrenzstrang vom Ganglion cerv. I bis dors. I im Zusammenhang und mit allen seinen abgehenden Fasern exstirpiert. Die Operation dauerte 30 Minuten, erfolgte ohne jeglichen Blutverlust (keine einzige Unterbindung nötig) und verlief ohne jede Störung. Nach Entfernung des Grenzstranges waren die typischen Folgeerscheinungen der Sympathicusresektion vorhanden, auf die hier, da sie bekannt sind, nicht näher eingegangen werden soll. Patient fühlte sich sehr wohl, blieb anfallsfrei und klagte über keinerlei Atembeschwerden. 30 Stunden nach der Operation schwerster Asthmaanfall. Klinisch war dabei wichtig, daß die rechte untere Lungengrenze um 2 Querfinger tiefer stand als die linke, daß rechts der Klopfschall auffallend hoch und tympanitisch und das Atemgeräusch mit ausgedehntem, starkem Schnurren und Pfeifen verbunden war. Demgegenüber war auf der linken, operierten Seite der Klopfschall ebenfalls hoch, aber weniger tympanitisch, insbesondere war aber auffallend wenig Schnurren und Pfeifen hörbar; erst im weiteren Verlaufe traten nach etwa 1 Stunde auch über den Bronchien der linken Seite feuchte Rasselgeräusche auf, die aber vollkommen frei von Schnurren und Pfeifen waren, während auf der rechten Seite das Schnurren und Pfeifen bis zuletzt bestand.

Der Zustand war, wie in früheren Anfällen schon, durch Pharmaca (Atropin, später Adrenalin, Sauerstoff) nicht zu beseitigen. Nach etwa 1 Stunde trat Herzschwäche auf, die ebenfalls nicht zu bekämpfen war, und an der 2 Stunden nach Beginn des Anfalles der Exitus erfolgte.

Die im hiesigen pathologischen Institut ausgeführte Sektion ergab folgendes:

Faßförmiger Thorax, verbreiterte Zwischenrippenräume, Zwerchfellstand rechts 6., links 5. Intercostalraum. Bei der Thoraxeröffnung sinkt die linke Lunge wenig, die rechte gar nicht zurück. Die vorderen Lungenränder sind in der Mittellinie genähert und lassen nur einen etwa 2 Querfinger breiten Teil des Herzbeutels frei. Herz und Mediastinum nach links verdrängt. Pleura und Herzbeutel o. B.

Rechte Lunge außerordentlich voluminös. Ihr vorderer Rand ist abgerundet und aufgebläht. Man sieht hier, vor allem auch an den basalen Rändern und an der dem Zwerchfell zugekehrten Lungenpartie, zahlreiche erbsen- bis walnußgroße, durchscheinende, luftgefüllte Blasen von blaßgrauer Farbe. Konsistenz der ganzen Lunge luftkissenartig, jedoch etwas vermehrt, im ganzen unelastisch (leichter Fingerdruck bleibt als Delle bestehen). Auf dem Durchschnitt zeigt die rechte Lunge eine gleichmäßig schwarzrötliche Farbe. Bei leichtem Druck entquellen von der ganzen Schnittfläche überall reichliche Mengen rötlich-schaumiger Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut gerötet, verdickt, aufgequollen, mit reichlichen Sekretmassen bedeckt, die sich zusammensetzen aus fest an der Schleimhaut haftenden, dicken, zähen Sekretmassen von geringer Menge und darüber liegenden reichlichen Massen eines dünnflüssigen, blutig-serösen, schaumigen Sekretes.

Die *linke Lunge* ist weit weniger umfangreich als die rechte. Ihr Volumen entspricht etwa dem des geblähten rechten Oberlappens. Der vordere Rand der linken Lunge ist kaum abgerundet und kaum aufgebläht. Es finden sich nur wenig und höchstens nur erbsengroße, lufthaltige Bläschen an den vorderen und basalen Rändern, nicht an der dem Zwerchfell zugekehrten Fläche. Das Gewebe ist vollkommen lufthaltig, jedoch ebenfalls im ganzen etwas unelastisch (leichter Fingerdruck bleibt als Delle bestehen). An der Schnittfläche fällt geringerer Feuchtigkeitsgehalt des Gewebes auf (gegenüber rechts); jedoch entquillt auch links bei leichtem Druck rötlich schaumige Flüssigkeit von der Schnittfläche. Die Bronchialschleimhaut links ist grau, glatt, ohne den zähen, klebrigen, dicken Schleimbelag, aber mit dünnflüssigem, blutig-serösem, schaumigem Sekret wie rechts, aber in etwas geringerer Menge, bedeckt.

Im übrigen etwas schlaffes Herz von braunroter Farbe; beide Ventrikel, besonders rechter, weit. Papillarmuskeln abgeplattet. Sehnenfäden und Klappen zart. Coronararterie etwas verengtes Lumen; vor allem weist die rechte eine Verdickung der Wandung mit Einlagerung von harten, graugelben Platten auf. Aortenintima glatt und zart.

Sonst Sektion o. B. mit Ausnahme kleiner Psammone an der Basis der Falx cerebri.

Zusammenfassend bestand also bei der Sektion: *stärkste akute Lungenblähung rechts, maximales Lungenödem rechts, bullöses Emphysem beiderseits, leichtes Lungenödem links, keine akute Lungenblähung links; Hyperämie mit typischem, dickschleimigem, zähem Asthmasputum in geringer Menge* und vermischt mit reichlicherem blutig-serösem, schaumigem Sekrete *im rechten Bronchialbaum; im linken Bronchialbaum keine Veränderung der Bronchialschleimhaut und kein Asthmasputum,* dagegen blutig-seröses, dünnflüssiges, schaumiges Sekret; *Verdrängung des Herzens und Mediastinum durch die ausgedehnte rechte Lunge nach links,* ferner mäßige Coronarsklerose mit schlaffem Herz und Ventrikeldilatation (besonders rechts).

Die Todesursache sehen wir in vorliegendem Falle darin, daß die rechte Lunge infolge akuter Lungenblähung sich gegenüber der linken ganz wesentlich ausdehnte und dadurch zu einer akuten Verdrängung des Herzens und des Mediastinum nach links führte. Infolgedessen kam es zu Kreislaufstörungen an den großen Gefäßen des Mediastinum, besonders an ihrer Einmündung in die Herzhöhlen, im Zusammenhang damit zu Störungen im Coronarkreislauf und zur Insuffizienz des minderwertigen (Coronarsklerose) Herzens mit sich daraus ergebendem agonalem, beidseitigem Lungenödem.

Es ist demnach *30 Stunden nach ausgedehnter Resektion des oberen Sympathicus* zu einem *Asthmaanfall* gekommen, der, *wie klinisch* und

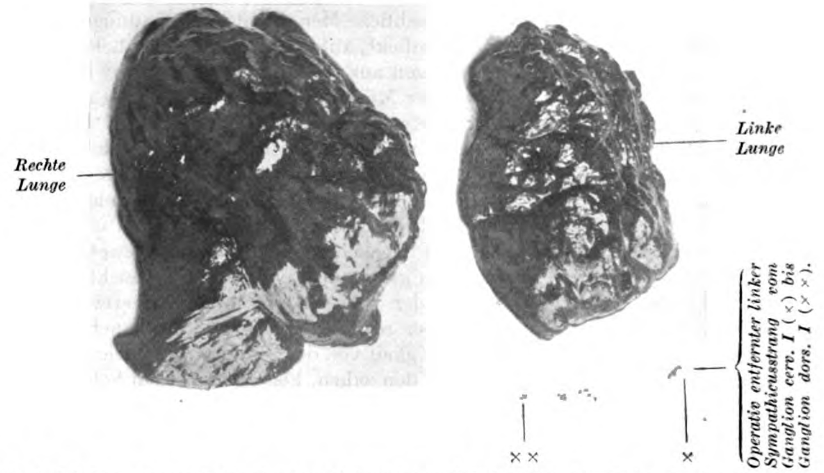


Abb. 1. Sektionspräparat beider Lungen 30 Stunden nach linksseitiger Resektion des Sympathicusgrenzstranges. Stärkste Volumvermehrung der rechten Lunge gegenüber der linken (Sympathicus rechts erhalten, links reseziert).

autoptisch bewiesen, lediglich die nichtoperierte, rechte Seite befallen, die linke, operierte dagegen frei gelassen hat. Dabei kam es rechts zur akuten Lungenblähung und Volumvermehrung der Lunge. An der linken, im übrigen durch das chronische Asthmaleiden ebenfalls emphysematösen und wenig elastischen Lunge wirkte sich die durch den Asthmaanfall ausgelöste Störung nicht aus, die akute Lungenblähung kam hier nicht zustande; die *ganze linke Lunge* veränderte ihr Volumen nicht und *entsprach* demzufolge *in ihrer Größe etwa dem geblähten rechten Oberlappen.* Die Bilder zeigen in aller Deutlichkeit diese Verhältnisse, insbesondere die gewaltigen Volumunterschiede der beiden Lungenhälften.

Eine Erhärtung der Befunde durch histologische Untersuchungen der beiden Lungen unterblieb leider aus äußeren Gründen.

Wir sehen demzufolge aus dem Falle, der eine bisher bestehende Lücke in der Pathogenese des Bronchialasthmas ausfüllt, daß unmittelbar nach einseitig ausgeführter, gründlicher *Exstirpation des oberen Sympathicusstranges* (Ganglion cerv. I bis dors. I einschließlich der Verbindungen) die Innervation der betreffenden Lungenhälfte in folgender Weise beeinflußt werden kann: Es kann in gewissen Fällen zu einer *Veränderung bzw. Unterbrechung des Reflexbogens* kommen, die zur Folge hat, daß ein bald nach der Operation zum Asthmaanfall führender Reiz nicht an der operierten, sondern lediglich an der nichtoperierten Seite sich auswirkt. Die bei Bronchialasthma erhöhte Reizbarkeit der Bronchialmuskulatur zu spastischen Kontraktionen, die eigentümliche Erregbarkeit der Bronchialschleimhaut zur Bildung des charakteristischen, dickschleimigen, zähen und spärlichen Asthmasekretes kann in gewissen Fällen unmittelbar nach der Sympathicusresektion zurücktreten; infolgedessen kann unter solchen Umständen *die akute Lungenblähung auf der operierten Seite ausbleiben.* Es ist durchaus möglich, daß in solchen Fällen die Selbststeuerung der Atmung in Anfällen, die bald nach der Operation auftreten, auf der operierten Seite nicht oder kaum leidet. Die Ursache für diese Erscheinungen sehen wir entsprechend unseren Ausführungen darin, daß mit der Sympathicusresektion in der Hauptsache jene *sympathischen Fasern entfernt* werden, die an der *Tonuserhaltung der Bronchialmuskulatur* beteiligt sind und deren Erregung die *Sekretion des zähen, dicken, spärlichen Schleimes zur Folge hat.* Für *gewisse Asthmafälle* wird somit mit jenen *Sympathicusfasern* der *Schrittmacher des eigentlichen Anfalles* beseitigt oder geschwächt; ob es sich dabei um Dauerzustände handelt, oder ob von anderer Seite her oder durch Regeneration der Faserausfall ersetzt wird, darüber enthalten wir uns vorerst des Urteils.

Aus den Ausführungen soll nicht der Schluß gezogen werden, daß im vorliegenden Falle eine gleichzeitige, beidseitige Sympathicusresektion auch auf der andern, rechten Seite die Voraussetzung für das Zustandekommen der akuten Lungenblähung beseitigt und damit den Auswirkungen des zum Asthmaanfalle führenden Reizes überhaupt vorgebeugt hätte. Wir wollen keinesfalls den an Hand eines Falles gewonnenen, allerdings eindeutigen, günstigen Einfluß der Sympathicusresektion auf die Asthmalunge verallgemeinern. Wir sind uns bewußt, daß dem Asthmaanfall, wie allen vegetativen Neurosen, eine Menge von Ursachen zugrunde liegen, die nicht nur sympathischer, nicht nur parasympathischer, sondern auch innersekretorischer Natur sind oder vom Stoffwechsel, Blute, Hirnrinde oder der Peripherie des Körpers ausgehen. Die Vielseitigkeit der dem Asthma zugrundeliegenden Vorbedingungen wird durch nichts besser gekennzeichnet als durch die zuweilen beobachtete, günstige Einwirkung verschiedenartigster, ja zum Teil direkt

entgegengesetzt wirkender chirurgischer und interner Maßnahmen, ferner durch die vielen Versager interner und auch chirurgischer Behandlung. Weiterhin ist in diesem Zusammenhange die Tatsache wichtig, daß in nicht wenigen, anfänglich günstig beeinflußten Fällen früher oder später wieder Asthmaanfälle auftreten, die einen Beweis dafür abgeben, daß die, anfangs günstig beeinflußte, Gleichgewichtsstörung im vegetativen System offenbar wieder eingetreten ist.

Unsere Beobachtungen beweisen lediglich, daß *in Asthmaanfällen unmittelbar nach ausgiebiger Exstirpation des oberen Sympathicusstranges die akute Lungenblähung auf der operierten Seite ausbleiben kann.*

(Aus der hospitalen Chirurgischen Klinik der Universität Saratow [Rußland].
Direktor: Prof. *S. I. Spassokukotzky.*)

Zur Diagnose und operativen Behandlung von Hypophysistumoren.

Von
A. N. Bakulew,
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. November 1925.)

Die Diagnose der Geschwulst des Hirnanhanges stützt sich in gegenwärtiger Zeit auf das Krankheitsbild und auf die Röntgenuntersuchung. Wie das erstere, so auch das Röntgenbild kann aber in manchen Fällen zu Irrtümern führen. Bei klinischen Kennzeichen von Geschwulst der Hypophisis, kann eine solche nicht vorhanden sein, oder umgekehrt, bei Abwesenheit von klinischen Kennzeichen der Hypophisiserkrankung, kann eine Geschwulst vorhanden sein.

Die Feststellung einer Geschwulst durch Röntgenuntersuchung ist entweder durch eine Abbildung der Geschwulst selbst möglich, oder durch Auffindung von Veränderungen in den umgebenden knöchernen Teilen, d. h. dem Türkensattel. Noch im Jahre 1899 hat *Oppenheim*, später *Erdheim* und andere, auf die diagnostische Bedeutung der Veränderung von Form und Größe des Türkensattels bei Hypophisisgeschwulsten aufmerksam gemacht.

Als normale Verhältnisse des Türkensattels werden nach *Cushing* 15 mm im vorder-hinteren Durchmesser und 10 mm Tiefe angenommen, und Abweichungen im Sinne einer Vergrößerung dieser Verhältnisse können auf eine Geschwulst der Hypophysis hindeuten. Gemäß der Lage der Hypophysisgeschwulst können diese Maße variieren. Die letzte Klassifizierung von Hypophysisgeschwülsten, welche von *Erdheim* stammt, weist auf die Möglichkeit verschiedener Lagen der Geschwülste hin; 1. im Pharynxgewölbe, was sehr selten ist, 2. im spongiösen Teil des Keilbeins bei offenen canalis cranio-pharyngeus, manchmal in Verbindung mit der Hypophysis, 3. im Inneren des Türkensattels, 4. im Schenkel der Hypophysis und 5. im Infundibulum. Bei der Lage der Geschwulst im Pharynxgewölbe und im spongiösen Teil des Keilbeins erleidet der Türkensattel keine Veränderung. Seine Veränderungen

beziehen sich hauptsächlich auf die intra- und suprasellären Geschwülste. Bei den intrasellären Geschwülsten verdünnt sich nach *Erdheim* der Boden des Türkensattels, die Höhle des Sattels erweitert sich dabei kugelförmig; bei gutartigen Geschwülsten bleibt der Eingang normal, bei malignen verändert sich auch dieser. Außer der Verbreitung und Vertiefung des Türkensattels verlagert sich das Dorsum sellae, nach *Schüller*, sich verdünnend nach hinten, und bildet mit dem Planum sphenoidale eine spitzwinklige Erhöhung, die vorderen processi clinodei sind normal oder nach oben gerichtet, die pneumatischen Räume des Schädels erweitern sich, manchmal ist zwischen den zwei Hypophysislappen auf dem Boden des Türkensattels ein Ausschnitt vorhanden (*Carr*).

Bei den suprasellären Geschwülsten macht sich die Wirkung der Geschwulst hauptsächlich an der Funktion des Hypophysisschenkels bemerkbar, am Zusammendrücken von Gefäßen, von Chiasma n. optici und der 3. Hirnkammer, an der Veränderung der Form des Eingangs in den Türkensattel und an den processus clinodei. Nach *Schüller* ruft die supraselläre Geschwulst eine untertassenartige Erweiterung des Türkensattels hervor, das Dorsum sellae verdünnt sich und verkürzt sich, die vorderen Hörnchen atrophieren sich.

Dieses sind die wenigen Angaben der Röntgenographie des Türkensattels, welche zur Bestätigung der Geschwulst der Hypophysis dienen können. Es taucht aber die Frage auf — können denn nur die Geschwülste der Hypophysis diese Veränderungen im Türkensattel hervorrufen, oder können diese Veränderungen sich auch als Resultat von Hirndrucksteigerung entwickeln?

An unserem Material haben wir in einigen Fällen Veränderungen in der Form des Türkensattels bemerkt, die nur vom erhöhten Hirndruck abhängig waren.

Fall 1. Die Kranke P., 41 Jahre alt, wurde in die Klinik am 29. XI. 1923 aufgenommen. Von Kindheit auf leidet sie an Kopfschmerzen; in den letzten 3 Jahren Anfälle von Bewußtlosigkeit und progressierendem Verlust der Sehschärfe. Bei der Aufnahme: Allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, die Sehschärfe ist gleich der Lichtempfindung, Stauungspapillen mit Übergang in Atrophie. Binasale Hemianopsie. Die motorischen Schädelhirnnerven o. B. Die Sensibilität erhalten; der Geruch abgestumpft. Romberg —. Innere Organe o. B. WaR. —. Die voraussichtliche Diagnose: eine Geschwulst in der Region der Sehnervenkreuzung.

Am 3. XII. Encephalographie; durch Lumbalpunktion sind 105 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entnommen und 95 ccm Luft eingelassen. Die Röntgenogramme sind in 2 Richtungen aufgenommen worden.

Auf der Abbildung in Sagittalebene ist eine Erweiterung des Türkensatteleinganges vorhanden, Fehlen der hinteren Hörnchen des Türkensattels, Verdünnung des Knochens am Boden des Türkensattels. Die Röntgenographie hat die klinische Diagnose anscheinend bestätigt. Bei der Operation und Autopsie wurde keine Geschwulst vorgefunden. Die Veränderungen in der Region des Türkensattels entsprachen vollständig den Angaben der Röntgenographie.

Fall 2. Der Kranke T., 14 Jahre alt, wurde in die Klinik aufgenommen am 15. XII. 1923. Während der Kindheit überstand er eine Cerebrospinalmeningitis. Im Laufe des letzten Jahres fing er an stark korpulent zu werden, bei ständig zunehmender Muskelschwäche. Bei der Aufnahme stark ausgeprägte Fettleibigkeit und Muskelschwäche, mangelhafte Entwicklung der Geschlechtsorgane. Hydrocephalische Kopfform. Die Sehschärfe — gleich Lichtempfindung. Beiderseitige Stauungspapille. WaR. —. Das Röntgenbild zeigte starke Zerstörung des Türkensattels mit Fehlen der vorderen und hinteren Hörnchen, und Verdünnung des knöchernen Teiles.

Diagnose: Ein suprasellärer Tumor, welcher eine Dystr. adip.-genital. zur Folge hatte.

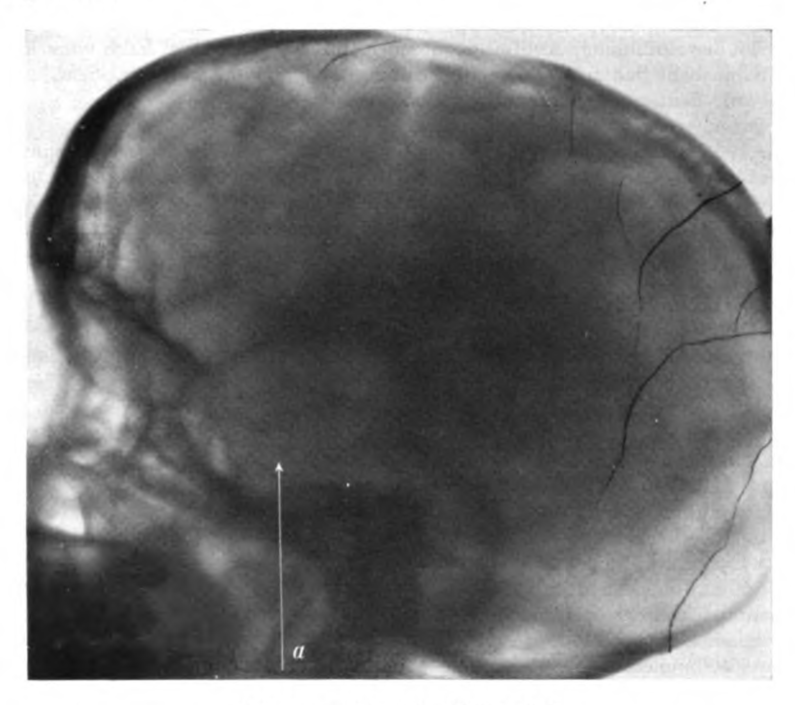


Abb. 1. *a* = Gegend des Türkensattels.

Am 27. XII. 1923 Encephalographie; entnommen 44 ccm Flüssigkeit, eingelassen 40 ccm Luft. Auf dem Bild in Sagittalebene starke Zerstörung des Türkensattels mit Fehlen von Hörnchen; Luft in den Hirnkammern nicht vorhanden.

Die Veränderungen des Türkensattels bestätigten die klinische Diagnose. Bei der Operation und bei der Autopsie keine Geschwulst. Die Zerstörungen des Türkensattels entsprachen vollständig den Angaben des Röntgenogramms. Verwachsung des Aquaeductus Sylvii mit ausgesprochenem Hydrocephalus internus.

Fall 3. Die Kranke L., 18 Jahre alt. Aufgenommen in die Klinik am 31. XII. 1923. Im Verlauf von 2 Jahren Erbrechen, Kopfschmerzen ohne sichtbaren Grund. Bei der Aufnahme: Parese des unteren Facialisastes links. Eine Schwäche der Extremitäten rechts mit Hyperästhesie der Haut. Anästhesie der Bauchhaut. Sehschärfe bis Lichtempfindung. Beiderseitige Stauungspapille. WaR. —.

Diagnose: Hirngeschwulst (ohne genauere Lokalisation).

Am 4. I. 1924 Encephalographie; herausgelassen 160 ccm Spinalflüssigkeit und eingelassen ebensoviel Luft.

Auf dem Sagittalbild ist eine starke Erweiterung der Seitenventrikel vorhanden, Anwesenheit von Luft an der Basis und der Oberfläche des Hirns. Abwesenheit der hinteren Hörnchen, Erweiterung des Eingangs in den Türkensattel, Verdünnung des knöchernen Teils des Türkensattels. Die Autopsie ergab eine Geschwulst des Cerebrospinalkanals, welche in den 4. Ventrikel durchgewachsen war und die Öffnung des Aquaeductus sylvii verdeckt hatte. Die Zerstörung des Türkensattels entsprach vollständig den Angaben der Röntgenographie.

Fall 4. Der Kranke R., 3 Jahre alt, trat in die Klinik am 10. XI. 1924. Die Mutter bemerkte eine schnelle Vergrößerung des Kopfes vom 6. Lebensmonat an.

Bei der Aufnahme: Hydrocephalische Kopfform. Das Kind kann ohne Hilfe den Kopf nicht halten. Die Schädelhirninnervation ist nicht gestört. Sensibilität erhalten. Beiderseitige Stauungspapille.

Diagnose: Hydrocephalus internus.

Am 17. XI. Encephalographie zur Bestimmung der Frage, ob ein kommunizierender oder obstruktiver Hydrocephalus vorliegt. Durch Lumbalpunktion ist 30 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entfernt und ebensoviel Luft eingeführt. Auf dem Sagittalbild zeigt sich Luft an der Hirnoberfläche und der Hirnbasis; die Luft ist in die Ventrikel nicht eingedrungen. Zerstörung des Türkensattels bei Abwesenheit der Hörnchen.

Diagnose: Hydrocephalus intern. obstruct. mit Verwachsung des For. Magendii.

Am 26. XI. Operation unter Chloroformnarkose (*A. N. Bakulew*). Der Schnitt von der Prot. occipital. extern. bis zum 5. Halswirbel. Subperiostal sind die Weichteile zur Seite geschoben und das Os occipitale entblößt. In demselben ist eine Öffnung mit der Fräse durchbohrt und das ganze Os occipitale mit der Luerschen Zange ausgebissen, mitsamt den Rändern des Foramen occipitale. Der Sinus occipit. geht schräg von oben nach unten und rechts, 2 ccm von der Medianlinie. Ein bogenförmiger Schnitt durch die Dura mater mit der Konvexität nach oben und mit der Basis am Foramen occipitale. Das Kleinhirn ist zusammengedrückt, in der Cysterna magna eine spärliche Menge von Flüssigkeit. Die C. magna wurde zerstört und das Kleinhirn mittels Spatel in die Höhe gehoben. Es ist das stark gespannte Dach des 4. Ventrikels gut zu sehen; aus dem 4. Ventrikel fließt keine Flüssigkeit heraus. Das For. Magendii ist nicht zu sehen, an seiner Stelle ist aber ein weißschimmerndes Häutchen (Verwachsung) vorhanden. Dasselbe wurde ausgeschnitten auf der Strecke von $^1/_2$ cm. Sofort floß die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem 4. Ventrikel schwungartig heraus und begoß das ganze Operationsfeld. Das Kleinhirn wurde auf seinen Platz zurückgelegt. Eine Catgutnaht auf die Dura mater, 8förmige Nähte auf Muskeln und Haut. Im Verlauf von 24 Stunden fühlte sich der Kranke wohl. In den nächsten 24 Stunden allgemeine Krämpfe, Sistieren der Atmung bei gutem Puls. Bei gesenktem Kopf verschwinden die Krämpfe, die Atmung bessert sich. Nach 36 Stunden Tod durch Atemstillstand.

Autopsie: Eine starke Erweiterung aller Ventrikel und des Aquaeduct. Sylvii, Ventrikel zur Hälfte mit klarer Cerebrospinalflüssigkeit angefüllt. Abflachung der Windungen und Furchen des Hirns. Das künstlich erzeugte For. Magendii funktioniert. Die Oberfläche des Hirns ist im Parietalgebiet durch feste hautartige Bildungen mit der Dura mater verwachsen, hier befinden sich ebenfalls auch frische oberflächliche Einrisse kleiner Gefäße und Hämorrhagien, Abflachung des Türkensattels mit Fehlen der vorderen und hinteren Hörnchen. Die Krämpfe standen augenscheinlich im Zusammenhang mit den Verwachsungen

auf der Hirnoberfläche, mittels deren das Hirn am Schädeldach gleichsam gehangen hatte.

Folglich hatten wir in allen 4 Fällen Zerstörungen des Türkensattels, hauptsächlich seines Eingangs und der hinteren Hörnchen, ohne daß ein Hypophysistumor zugegen gewesen wäre.

Außer den 4 angeführten Fällen, haben wir noch eine ganze Reihe von Fällen, wo diese Veränderungen nur auf dem Röntgenogramm erkennbar waren: in einem Fall von Tumor in der mittleren Schädelgrube mit Erscheinungen von Hydrocephalus, in 3 Fällen von kommunizierendem Hydrocephalus, in einem Fall von obstruktiertem Hydrocephalus und in 2 Fällen von Tumor in der hinteren Schädelgrube.

Beim Durchsehen des Materials des Pathologisch-anatomischen Instituts der Universität Saratow sind diese Veränderungen in 3 Fällen von Kleinhirntumor und in einem Fall von obstruktivem Hydrocephalus gefunden worden.

Eine Bestätigung unserer Beobachtungen finden wir bei *Carr*, welcher in 32 Fällen von Kleinhirntumoren in 3 Fällen Veränderungen im Türkensattel fand, — Erweiterung des Eingangs in den Türkensattel und Atrophie der hinteren Hörnchen, auf Grund dessen er zwei Arten von Veränderungen am Türkensattel unterscheidet. Die einen hängen vom direkten Druck der intra- und suprasellären Geschwülste ab, die anderen von allgemeiner Erhöhung des intracranialen Drucks bei Hydrocephalus intern. und bei Tumoren der hinteren Schädelgrube.

Folglich kann die Röntgenographie, insoweit wir unsere Schlüsse auf die Veränderungen des Türkensattels stützen, ebenso, wie auch die Angaben der klinischen Beobachtung, Grund zu irrigen Schlüssen geben. Die einzig richtige Angabe kann nur die direkte Abbildung der Geschwulst auf dem Röntgenogramm sein. Die Substanz der Geschwulst aber und die Hirnmassen haben eine gleiche Durchdringungsfähigkeit gegenüber den Röntgenstrahlen, weswegen sich der Schatten der Geschwulst von dem Schatten des Hirns nicht trennen läßt.

Eine Abbildung der Geschwulst kann man nur dann auf dem Röntgenogramm erhalten, wenn die Geschwulst eine feste Substanz, d. i. calcifiziert oder ossifiziert ist.

So zeigt *Dandy*, daß es unter 100 Fällen von Hirntumoren nur in 6 Fällen möglich war die Geschwulst auf dem Röntgenogramm zu erhalten, dabei hatte sie in allen Fällen eine knöcherne Beschaffenheit.

Eine Abbildung auf dem Röntgenogramm einer weichen Hirngeschwulst kann man nur mittels Einführung einer kontrastgebenden Masse erhoffen. In dieser Beziehung kommt uns in gegenwärtiger Zeit die Pneumographie des Hirns zur Hilfe. Es ist schon ein ziemlich umfangreiches Material vorhanden, wo die Hirnpneumographie eine ausschlaggebende Bedeutung bei der Stellung der Diagnose und Lokalisations-

bestimmung eines Tumors hatte. Eine nicht geringere Bedeutung muß sie auch bei der Diagnose eines Hypophysentumors haben. Das Gebiet der Hypophysis ist von zwei großen Zisternen umgeben: hinten die Cysterna interpeduncularis (superf. et prof.), vorn — die Cysterna chiasmatis. Die die Flüssigkeit vertretende Luft muß in großer Masse und auf einer großen Fläche die Region des Türkensattels umgeben, d. h. die Geschwulst der Hypophysis; somit wird eine Kontrastmasse für die Geschwulst erzeugt und auf dem Hintergrund, den die mit Luft angefüllten Seitenventrikel abgeben, muß ein deutliches Bild des Hypophysistumors erhalten werden, sowohl ihrer Größe wie ihrer Lage. Auf diese Weise muß die Hirnpneumographie bei Hypophysentumor nicht nur die Bedeutung eines diagnostischen Mittels haben, sondern auch eine Möglichkeit zur Wahl eines richtigen Zugangs zur Geschwulst geben. Diese Frage kann bis zur heutigen Zeit noch nicht als gelöst gelten.

Wenn man sich auf den Gesichtspunkt *Herzens* stellt, daß sich die Hypophysisgeschwulst aus dem embryonalen Epithel des Rachens entwickelt und bei offenen canalis craniopharyngens sogar mit dem Rachenraum kommunizieren kann, und daß die Hypophysis ein extrakraniales Gebilde ist, welches von der Schädelhöhle durch das Diaphragma des Türkensattels gut isoliert ist, so scheint es natürlich, daß der Zutritt zur Geschwulst ein extrakranialer sein muß. Bei solch einer Anschauung bezüglich der topographisch-anatomischen Verhältnisse sind auf diesem Wege solche Geschwülste zu entfernen, die innerhalb des Türkensattels gelegen sind (*Cushing*, *Eiselsberg*).

Somit wird schon von selbst eine Begrenzung des Gebietes für die Anwendung der transphenoidalen Operation gegeben.

Wenn man diese Sachlage annimmt, kann man die scharf ins Auge fallenden Schattenseiten dieser Operation nicht verschweigen. Die enge, tiefe Wunde läßt das Operationsfeld nicht gut übersehen und folglich nicht die Geschwulst unter Kontrolle des Auges entfernen; außerdem ist es leicht möglich Komplikationen zu erhalten (Eindringen in die Schädelhöhle, Verletzung von Gefäßen, Unmöglichkeit der Stillung von Blutungen). *Herzen* sagt, indem er diese Operation verteidigt: „Die Grenzen der neoplastisch erweiterten Hypophysis zu sehen gelang mir nicht, ich habe mich auch nicht ordentlich bemüht dies zu erreichen, um der Möglichkeit einer nebensächlichen Verletzung der Sehnervenkreuzung zu entgehen . . .“ Die letzte Arbeit von *Astrow* überzeugt uns, daß die Struktur und Lageverschiedenheit der Sinus sphenoidales, sowie der Scheidewand des Keilbeines unvorhergesehene Schwierigkeiten bei der Entfernung der Geschwulst bereiten kann.

Die Verteidiger dieser Methode (*Swjatuchin*) stützen sich auf günstige klinische Resultate, theoretische Betrachtungen aber sowie literarische Angaben überzeugen uns , daß günstige Resultate nach dieser

Operation auch nur Dank der Dekompression, sogar ohne Entfernung des Tumors möglich sind. In dem Fall von *Cushing* lebte der Patient nach der dekompressiven Operation mit einem Rezidiv der Hypophysisgeschwulst 7 Jahre. In dem Fall von *Hildebrandt* trat eine Besserung der Genitalstörung allein durch die Eröffnung des Türkensattels ein.

Somit haben wir das Recht, eine ganze Reihe von günstigen Resultaten nicht der Tumorentfernung als solcher zuzuschreiben, sondern der *dekompressiven Bedeutung* der Operation, um so mehr als die Hypophysisgeschwülste sich manchmal sehr langsam entwickeln.

Anderseits müssen wir zugeben, daß vor Anwendung der Pneumographie des Hirns die nur auf Grund von Krankheitsbild und Veränderungen des Türkensattels gestellte Diagnose in manchen Fällen Grund zu Fehlern geben konnte (Hydrocephal. intern. mit Erscheinungen von Dystroph. adipos-genital., Geschwülste der hinteren Schädelgrube). In diesen Fällen, bei Abwesenheit eines Hypophysentumors konnte man sich bei Ausführung der transphenoidalen Operation von einen diagnostischen Fehler nicht überzeugen (die Enge der Wunde, die Unmöglichkeit des Übersehens des Operationsfeldes) und die eingetretene Besserung, die als Resultat der Tumorentfernung angesehen wurde, sollte in Wirklichkeit auf die dekompressive Wirkung der Operation zurückgeführt werden. Als Beispiel der möglichen Fehldiagnose erlauben wir uns folgende Beobachtung anzuführen.

Fall 1. (Ein Auszug aus der Arbeit von Prof. *Spassokukozky.*)

Der Kranke S., 32 Jahre alt. Vom Jahre 1918 an leidet er an wiederholten Anfällen mit Bewußtseinstrübung. Allmähliche Schwächung der Sehschärfe. Vom Jahre 1920 an ständige Kopfschmerzen und Erbrechen. Bei der Aufnahme: Sehschärfe im linken Auge gleich 0, mit dem rechten Auge sieht er einen Menschen, ohne das Gesicht desselben zu unterscheiden. Stauungspapillen. Nach 2 monatlicher Beobachtung ist das Sehvermögen ganz erloschen, eine linksseitige Ptosis und Erweiterung der Pupille sind aufgetreten. Die Diagnose des Neuropathologen (Dr. *Protopopow*) neigte zur Annahme eines Tumors der Hirnbasis, möglicherweise in der Gegend des Türkensattels, da auf dem Röntgenbilde ein Defekt der hinteren Hörnchen und eine Vergrößerung der Höhle des Türkensattels nachweisbar ist.

Am 28. XII. 1920. Operation (*S. I. Spassokukozky*). Chloroformnarkose. Der Stirn-Haut-Knochen-Lappen links mit oberer Basis, genau nach *Krause.* Der Knochendefekt, nach Umschlagen des Lappens, ringsherum um $1^1/_2$ cm vergrößert. Das Hirn pulsiert, die Dura mater ist normal. Letztere wird allmählich von der oberen Orbitalwand ohne große Mühe abgeschält bis zur Ala parva des Keilbeins. Schnitt durch die Dura mater parallel dem kleinen Flügel. Die erhaltene Spalte wird durch Hacken erweitert, dabei ist aber nichts zu unterscheiden, es ist bloß der N. olfactorius zu sehen. Eine Geschwulst ist nicht zu sehen. Bei der Betastung der vorderen und hinteren Hörnchen des Türkensattels mit dem Finger ist keine Geschwulst zu fühlen. Der Befund wurde vom Operationsassistenten nachgeprüft. Von einem weiteren Suchen nach einer Geschwulst wurde Abstand genommen. Die harte Hirnhaut wurde ungenäht gelassen. Der Lappen wurde auf seinen Platz gebracht. Seidene Knotennähte auf die Haut.

In der Nachoperationsperiode hörte das Erbrechen auf und das Sehvermögen kehrte wieder zurück. Am 20. I. 1921 sind keine Kopfschmerzen vorhanden. Die Ptosis hat sich verringert, der Kranke kann wieder gehen. Am 10. II. ein epileptischer Anfall. Angesichts der Bestätigung der Zerstörung des Türkensattels auf dem wiederholt gemachten Röntgenogramm, des Zweifels an der Genauigkeit der Untersuchung mit dem Finger während der 1. Operation durch die enge Spalte, und infolge des Wunsches des Kranken, der die 1. Operation leicht überstand, waren wir gezwungen, die Operation zu wiederholen, aber auf dem intraduralen Wege nach *Bogojawlensky*.

Am 17. II. 1921. Operation unter Chloroformnarkose (*S. I. Spassokukozky*). Schnitt längs der alten Narbe. Der Lappen, wegen der Verwachsung der harten Hirnhaut mit der Narbe, nach oben verlegt, bis zum geraden Winkel. Die harte Hirnhaut weist keine Verlötungen mit dem Gehirn auf. Es wurde ein viereckiger Lappen der harten Hirnhaut mit unterer Basis gebildet. Nicht ohne Mühe gelingt es mit dem Spatel den Stirnlappen zu erheben, mit geringer Verletzung der Hirnsubstanz. Es sind das Chiasma und seine hinteren Schenkel zu sehen. Es wurde mit dem Haken gefaßt und nach hinten und oben zurückgezogen. Die Region des Türkensattels ist klar zu übersehen. Sie ist mit der Sonde betastet worden. Keine Geschwulst. Der Hirn-Schläfenlappen rechts hat einen angiomatösen Charakter. Die Operation wurde beendigt durch Anlegen von Catgutnaht auf die harte Hirnhaut und von Seidennähten der Haut nach Zurücklegung des Lappens. Glatte Heilung. Nach 2 Monaten Entlassung. Die Kopfschmerzen und das Erbrechen sind verschwunden, die Sehkraft hat sich nicht wiederhergestellt. Die Geschwulst liegt augenscheinlich nach hinten vom Türkensattel.

Der erste auf extraduralem Wege mißglückte Versuch zwang die Operation auf intraduralem Wege zu wiederholen und überzeugte uns von der Möglichkeit eines guten Zutritts zum Hirnanhang und eines vollständigen Übersehens des Region des Türkensattels.

Dieser operative Eingriff, durchgeführt auf transphenoidalem Wege, könnte denselben Effekt der dekompressiven Operation geben, den wir bekommen haben, hätte jedoch keine sichere Kenntnis von der Abwesenheit einer Geschwulst in der Region des Türkensattels gegeben. Der Effekt jedoch — die Besserung des Kranken — könnte als Resultat der Einwirkung auf die Hypophysisgeschwulst zurückgeführt werden.

Schon der Umstand, daß eine ganze Reihe von Operationen mit zahlreichen Variationen vorgeschlagen sind, Endo-, Extronasal-, Gaumen-, Pharyngealoperation, Operation mit Resektion des Stirnfortsatzes, des Oberkieferbeins (*Ollier*, *Halsted*, *Hirsch*, *Nowikow*, *Schewkunenko*, *Durante*, *Chiari*), läßt die Unzufriedenheit der Chirurgen mit dieser Operation vermuten.

Bei der Neigung der Geschwulst zur Verbreiterung nach der Hirnseite, zum Durchwachsen des Türkensatteldiaphragmas, was von vielen Autoren betont wird (*Eiselsberg*, *Hirsch*, *Cushing*, unsere Fälle) oder in Fällen von suprasellärer Lage der Geschwulst, nach dem Schema *Erdheims* ist dieser Weg schon vollends zu verwerfen. In diesen Fällen erreicht die transphenoidale Operation, als extrakraniale, das Ziel nicht, in Wirklichkeit nur als dekompressive erscheinend, oder wird zu einer

intrakranialen mit allen daraus sich ergebenden schädlichen Folgen (Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit, Meningitis).

Zur Illustration der von uns ausgesprochenen Ansichten führen wir folgende Beispiele an.

Der erste Versuch *Schloffers* zeigte, daß die Geschwulst bei der Autopsie größer war als die vor $2^1/_2$ Monaten durch die Operation entfernte. Dasselbe sehen wir in den Fällen von *Kocher*, *Goris*, *Hirsch*, *Foelker*, *Winternitz* u. a. In 29 Fällen *Eiselbergs* starben von den 16 Kranken der ersten Serie 4 an Meningitis und 9 gaben Rezidive, von den 13 der zweiten Serie 3 dekompressive Operation, welche alle alsbald starben, 2 starben später, nicht infolge der Operation.

Solche Resultate der Operation auf dem transphenoidalem Wege weisen mit Bestimmtheit auf die Unmöglichkeit genügend vollständiger Lokalisation der intra- und suprasellärer Geschwülste hin und, folglich, auf die Unrichtigkeit des zum operativen Eingriff gewählten Weges, sowie auf die Mängel dieses Vorgehens, als Radikaloperation.

Ohne die Bedeutung der transphenoidalen Operation bei Cysten der Hypophysis zu verneinen, wo sie mit Recht den ersten Platz einnehmen kann, kann sie in den übrigen Fällen von gutartigen, und besonders von zu raschem Wachsen geneigten Tumoren unmöglich des schweren Zutritts zur Geschwulst wegen als der intrakranialen Operation ebenbürtig angesehen werden. Ihre Bedeutung in diesen Fällen muß hauptsächlich auf die Bedeutung der dekompressiven Operation zurückgeführt werden.

Deshalb, mit dem Zunehmen unserer Kenntnisse in der Pathologie und Anatomie von Hypophysisgeschwülsten und wegen der wenig zufriedenstellenden Resultate der transphenoidalen Operation, wird allmählich ein Übergang vom transphenoidalen Wege zum intrakranialen bemerkbar (*Cushing*, *Eiselsberg* u. a.). So haben *Cushing*, *Adson*, *Heuer* und *Dandy* 500 Operationen an der Hypophysis gemacht, ein Drittel davon schon auf dem intrakranialen Wege.

Überzeugt von der Richtigkeit unserer Meinungen und ermuntert durch den ersten Versuch des Vorgehens zur Hypophysis auf dem intrakranialen Wege, sind wir im nächsten Fall wiederum auf demselben Wege vorgegangen und haben eine noch festere Überzeugung in dem gesagten Sinne gewonnen.

Fall 2. (Ein Auszug aus der Arbeit von Prof. *S. I. Spassokukozky.*)

Der Kranke S., 16 Jahre alt, krank von 1920 an. Es wurde ein halbes Jahr lang eine Vergrößerung von Lippen, Nase und Extremitäten beobachtet. Das Gesicht wurde gedunsen und es trat eine Muskelschwäche und Verschwinden von Reflexen auf. Starke Kopfschmerzen. In letzterer Zeit steht er vom Bett nicht mehr auf, fortwährendes Stöhnen vor Schmerzen. Polyurie, Zucker nicht vorhanden. Stauungspapillen. Das Sehvermögen auf dem rechten Auge: Fingerzählung im Abstand von $2-2^1/_2$ m, auf dem linken Auge: 0,1—0,2. Das Gesichtsfeld ist eingeengt. Hypogenitalismus. Leichte Schweißabsonderung.

Die Diagnose des Neuropathologen (Dr. *Protopopow*): eine Geschwulst der Hypophysis.

Am 7. II. 1921. Operation unter Chloroformnarkose mit Intubation nach *Kuhn*. Stirn-Scheitel-Schläfenlappen mit oberer Basis von 8 cm; 12 cm langer Medianschnitt, $1^1/_2$ cm von der Sagittalnaht, der Horizontalschnitt $1^1/_2$ cm lang, vom Orbitalrand 11 cm, der Seitenschnitt von der Mitte der Schläfengrube 10 cm. Der Knochen ist teilweise durch 4 Öffnungen von *Doyens* Fräsen mit *Dahlgrens* Zangen durchschnitten, teilweise mit Meißel durchschlagen. Nach Umschlagen des Lappens nach oben sind mit dem Meißel 2 knöcherne Fortsätze auf dem Stirnbein an der oberen Orbitalwand abgetragen und nach unten hinübergeschlagen. Die harte Hirnhaut ist quer über der Mitte geöffnet, von den Enden des Schnittes sind 2 Schnitte vertikal nach unten und einer nach oben von der Mitte gemacht worden. Der Stirnlappen wurde mittels Spatel und Tampon aus Gaze leicht nach oben gehoben. Der N. olfactorius wurde durchgerissen. Der rechte Sehnerv, bogenförmig über dem Geschwulstsegment gespannt, wurde freigelegt, seine Größe gleich der eines Einpfennigstückes. Die Geschwulst drängt sich aus dem Türkensattel hervor, von violetter Farbe. Die Geschwulst verbreitet sich nach hinten, das Chiasma nach oben drückend. Nachdem die Cerebrospinalflüssigkeit ausgeflossen ist, ist die Verschiebung des Stirnlappens leichter. Der Zutritt vergrößert sich noch mehr. Halbsitzende Lage. An einer Stelle wird die weiche Hirnhaut doch eingerissen. Der rechte und linke Sehnerv werden von der Geschwulst abgehoben. Die Kapsel der Geschwulst wird mit dem Messer zwischen den Hirnnerven gespalten. Die Geschwulst, von grauweißer Farbe, ist mit dem Löffel leicht zu entfernen. Die Entfernung der Geschwulst wird auch hinter dem Chiasma N. optic. ausgeführt. Die Geschwulst wird allen bei der Operation Anwesenden demonstriert. Der Stirnlappen wird auf seinen Platz zurückgelegt. Eine Catgutnaht auf die harte Hirnhaut. Der Lappen wird auf seinen Platz verlegt; seidene Knotennähte auf die Haut. Glatte Heilung. Die Sehschärfe hat sich verbessert, die Kopfschmerzen sind verschwunden. Die Größe von Händen und Füßen ist zurückgegangen. So wurde die Hand 22 cm lang, statt 26 cm. $2^1/_2$ Monate nach der Operation wurde der Kranke in der Chirurgischen Gesellschaft demonstriert. Das Gewicht der entfernten Geschwulst ist 6 g. Die Geschwulst ist von Prof. *Sabolotnow* untersucht. Diagnose: Ein gutartiges Adenom. Nach 3 Monaten traten von neuem Kopfschmerzen auf; das Gesicht ist gedunsen, eine Verschlimmerung der Sehschärfe. Nach $5^1/_2$ Monaten ist die Sehschärfe bis zur Lichtempfindung gesunken. Der Kranke verlangte eine Operation.

Am 29. VII. Operation unter Chloroformnarkose (Prof. *S. I. Spassokukozky*). Schnitt längs der alten Narbe. Knöcherne Verwachsung in allen Teilen des Knochenlappens mit Ausnahme der mit der Fräse gemachten Öffnungen. Die harte Hirnhaut ist weißschimmernd, Narben sind nicht zu merken. Schnitt längs derselben, wie bei der 1. Operation. Zwischen ihr und dem Hirn viele neugebildete kleine Gefäße, die leicht zerreißen. Der Stirnlappen ist leicht gehoben. Zwecks Erhaltung desselben in dieser Lage sind zur Mitte und nach außen 2 abdrückende Tampons eingeführt. An Stelle der bei der 1. Operation entfernten befindet sich eine kugelförmige Geschwulst, bedeutend größer, als bei der 1. Operation. Die Geschwulst wird den Anwesenden im Operationsraum demonstriert. Querschnitt der Kapsel. Der hintere Lappen der Kapsel wurde mittels Kocher festgehalten, was das Herausschöpfen der Geschwulst erleichtert. Die Ausschabung wurde wiederholt gemacht, bis auf $3^1/_2$ cm nach hinten von Chiasma, bis zur vollständigen Entfernung der Geschwulst. Eine provisorische Tamponade. Dann werden die Tampons entfernt. Der Stirnlappen wird auf seinen Platz gebracht. Eine Catgutnaht auf die harte Hirnhaut. Der Lappen wird auf seine frühere Stelle gebracht.

Seidene Knopfnähte auf die Haut. Glatte Heilung. Das Gewicht der entfernten Geschwulst ist 15 g. Die Kopfschmerzen sind verschwunden. Die Sehkraft hat sich gebessert. Der Kranke konnte sogar lesen. Alle Größenmaße haben sich noch mehr verkleinert, so hat sich der Handumfang bis auf 18 cm verkleinert. Nach $1^1/_2$ Monaten wurde der Kranke entlassen und kehrte wieder zu seinem Beruf zurück.

Am 23. VII. 1922, d. h. nach 13 Monaten, kam er wiederum in die Klinik. Von neuem traten Kopfschmerzen auf, hauptsächlich in der linken Kopfhälfte. Dumpfe Schmerzen fortwährend, zeitweise Anfälle von akuten Schmerzen. Polyurie. Die Größenverhältnisse des Gesichts und der Extremitäten haben zugenommen. Die Sehschärfe auf dem linken Auge normal, rechts Fingerzählung auf 1 m; eine bedeutende Einengung des Gesichtsfeldes, Atrophie des Sehnerven.

Unbestritten haben wir es hier mit einem Rezidiv der Geschwulst zu tun, trotz der sorgfältigen Behandlung derselben, was zur Enthaltung von der Wiederholung der Operation mahnte, und nur der Entschluß des Kranken Selbstmord zu begehen, zwang zu einem dritten Operationseingriff.



Abb. 2.

Am 16. X. 1922. Operation unter Chloroformnarkose (*S. I. Spassokukozky*). Schnitt längs der alten Narbe. Die knöcherne Verlötung des Lappens ist mit dem Meißel durchschlagen worden. Nach Umbiegen des Knochenlappens wurde ein Schnitt durch die harte Hirnhaut gemacht, wie bei den ersten Operationen. Spuren von früheren Schnitten sind nicht zu sehen. Das Aufheben des Stirnlappens ist leicht zu erreichen, und nach Ausfluß der Cerebrospinalflüssigkeit noch leichter. Die an den Rändern der Wunde eingeführten 2 Tampons erleichtern wesentlich das Verbleiben des Stirnlappens in gehobener Lage und erweitern das Operationsfeld. Beide Sehnerven sind gut zu sehen, sowie ihre Kreuzung und die Region des Türkensattels. Ein Rezidiv der Geschwulst an Stelle der Hypophysis ist nicht zu entdecken. Nach dem Schnitt im Dreieck zwischen den Sehnerven in der Region des Diaphragmas ist mit dem Löffel nichts zu entfernen. Es wird beschlossen, die Geschwulst nach links und hinten vom Türkensattel zu suchen. Das Chiasma wurde nach oben und rechts mit einem Haken weggezogen. Unter demselben und nach hinten ist ein leicht hervorquellendes und bläulich schimmerndes Gewebe zu sehen, vollständig an die Geschwulst bei den vorherigen Operationen erinnernd. Querschnitt durch das Gewebe. Sofort trat eine starke wellenartige Blutung auf. Der Schnitt wurde mit dem Zeigefinger zugedrückt, die Blutung stockte. Nach 5 Min. ruft ein Versuch, den Finger zu entfernen, abermals eine Blutung hervor. Von neuem stillte die Fingertamponade

die Blutung. Es wurde ein Fettlappen vom Oberschenkel von Größe 1 qcm genommen und vorsichtig an Stelle der Verwundung gebracht und auf 5—10 Min. mit dem Finger angedrückt. Nach Entfernung des Fingers wiederholte sich die Blutung nicht mehr. Das Plättchen des Fettgewebes hat sich unter dem Chiasma fest angeklebt. Das Operationsfeld wurde abgetrocknet und der Stirnlappen auf seinen Platz gelegt. Eine Catgutnaht auf die harte Hirnhaut. Der Lappen wurde auf seinen früheren Platz gebracht. Seidenknotennähte auf die Haut. Der Puls ist nach der Operation 48. Abends ungleichmäßige Atmung; Puls 72, von schwacher Füllung. Bewußtlosigkeit. Des Morgens am nächsten Tage ist der Puls schwach; 130, zeitweise Stillstehen der Atmung. Exitus um 3 Uhr nachmittags.

Autopsie (Prof. *Sabolotnow*): Wir führen einige Auszüge an: Unbedeutende Ansammlungen von Blut an der Hirnbasis, nicht mehr als ein Löffel voll. Der Stirnlappen zeigt mechanische Schädigungen. Das Fettplättchen bleibt beim Herausnehmen des Gehirns in Verbindung mit der Region des Türkensattels und sitzt fest. Blut ist hier nicht vorhanden. Auf der vorderen Fläche der linken Pyramide des Schläfenbeinknochens ist eine flache, kapsellose Geschwulstmasse gefunden worden; Größe ungefähr $1^1/_2$ cm, welche den Gasserschen Knoten infiltriert. Auf der hinteren Fläche der linken Pyramide ist eine Geschwulst vorhanden, ungefähr kirschgroß, bekleidet mit einer Kapsel, auf einem aus der harten Hirnhaut ausgehendem Stiel sitzend. Der Türkensattel ist erweitert: 2,5 × 2,2 × 1,2 cm. Eine Geschwulst ist in demselben nicht vorhanden. Mikroskopische Diagnose: ein malignes Adenom.

In diesem Fall konnten wir bei allen drei Operationen die Region des Türkensattels leicht erreichen. Es konnten nicht nur die Operierenden selbst die Sehnerven, ihre Kreuzung und die Geschwulst sehen, sondern man konnte sogar dieselben den Anwesenden demonstrieren. Zweimal war die Geschwulst entfernt unter Kontrolle des Auges, zum dritten Mal aber überzeugten wir uns, daß sie in der Region des Türkensattels vollständig fehlt. Beim Suchen der Geschwulst hinter der Sehnervenkreuzung hielten wir den Sinus intercavernosus fälschlich für die Geschwulst und wurden wir mit einer Blutung bestraft. Die Breite des Operationsfeldes, seine vielseitige Betrachtungsmöglichkeit erlauben anfangs die Blutung mit dem Finger zu stillen, sodann mit einem Fettklümpchen. Solch eine Leichtigkeit in der Blutstillung, welche wohl unmöglich ist bei der transphenoidalen Operation, überzeugt uns noch mehr von den Vorzügen der intrakranialen Operation. Die unnötig vorgenommene Operation und ihr trauriger Ausgang können der Methode selbst nicht zum Vorwurf gemacht werden. Man konnte unmöglich denken, daß die Geschwulst, zweimal mit Erfolg entfernt aus dem Türkensattel, bei demselben klinischen Bild der Krankheit und bei Zerstörung des Türkensattels, sich nicht in der Region des Türkensattels befindet. Im gegebenen Fall hätte auch die transphenoidale Operation zu keinem besseren Resultat führen können.

Die Gehirnpneumographie erlaubt zur Zeit auf eine Beseitigung von ähnlichen diagnostischen Irrtümern zu hoffen.

Deshalb haben wir in den zwei folgenden Fällen, von klinisch klar ausgeprägter Akromegalie, die Hirnpneumographie angewandt und haben

dabei eine klare Abbildung von Geschwulst sowie von Veränderungen des Türkensattels erhalten.

Fall 3. Die Kranke R., 36 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 7. VIII. 1924, mit Klagen über heftige Kopfschmerzen und Verlust des Sehvermögens. Erkrankte vor 2 Monaten akut mit Temperaturerhöhung bis 40° und Bewußtlosigkeit. Nach einigen Tagen kehrte das Bewußtsein wieder, es stellte sich aber Blindheit ein. Die Kopfschmerzen bestanden schon vor dem Anfall. 3 Jahre Amenorrhöe. Vor 8 Monaten bemerkte die Kranke eine Vergrößerung der Extremitäten, der Nase und der Lippen. Bei der Aufnahme: Die Gesichtszüge der Kranken sind derb; breite Nase, dicke Lippen. Die Finger der Hände und Füße dick. Die großen Schamlippen sind ebenfalls vergrößert. Die Haut hat ein gedunsenes Aussehen, Grübchen bleiben jedoch nach Druck nicht zurück. Die Sehnenreflexe sind abgeschwächt, Schleimhautreflexe fehlen. Die Sehschärfe D. — Atrophie des Sehnerven, Visus 0; θ. S. — Atrophie des Sehnerven; Visus: Fingerzählung vor den Augen. Die 24stündige Harnmenge 3100, spez. Gew. 1006, Spuren von Zucker. Von seiten innerer Organe keine Abweichungen von der Norm. WaR. negativ.

Am 13. VIII. Encephalographie. Bei Lumbalpunktion unter hohem Druck herausgelassen 90 ccm Cerebrospinalflüssigkeit und eingeführt ebensoviel Luft, die Flüssigkeit ist nicht vollständig entleert worden. Die Röntgenographie in 2 Ebenen.

Auf der Frontalabbildung ist eine starke, gleichmäßige Erweiterung der Seitenventrikel und der 3. Hirnkammer zu merken; die Ventrikel sind mit Flüssigkeit zur Hälfte gefüllt, deren Oberfläche horizontal ist; Anwesenheit von Luft auf der Hirnoberfläche.

Auf dem Sagittalbild sind die Seitenventrikel stark und gleichmäßig erweitert; Erweiterung und Vergrößerung von Sinus frontalis. In der Region des Türkensattels: eine birnenförmige Geschwulst, 3 × $2^1/_2$ cm groß, mit deutlichen Konturen. Die Geschwulst befindet sich zum Teil im Türkensattel, zum Teil oberhalb desselben, an der Basis ist sie von Luft umgeben. Der Türkensattel ist stark zerstört; sein Eingang mißt $2^1/_2$ cm, die vorderen Pr. clinodei sind zugespitzt; die hintere Wand des Türkensattels mit den Pr. clinodei ist abgeglättet, die vordere Wand ist verdünnt und usuriert; der Längsdurchmesser des Türkensattels ist $2^1/_2$ cm, seine Tiefe $1^1/_2$ cm.

Die Encephalographie hat im gegebenen Fall unsere Erwartungen nicht enttäuscht. Sie hat nicht nur die klinische Diagnose einer Geschwulst bestätigt, sondern hat, was die Hauptsache ist, der Größe und der Lage der Geschwulst nach uns den Weg zum operativen Eingreifen gezeigt. Im gegebenen Fall bei einem, nach der Seite des Gehirns wachsenden Tumor konnte man nur an einem intrakranialen Weg der Operation denken.

Am 18. VIII. Operation unter Lokalanästhesie — Sol. Novocain. $^1/_2$proz. (*A. N. Bakulew*). Stirn-Scheitel-Schläfenlappen links 13 × 12 × 7 × 5 cm mit der Basis des Lappens auf dem Scheitelbein. Ebensolch ein Lappen der Dura mater nach Umschlagen des Knochenlappens. Das Gehirn ist stark gespannt und quillt in die Wunde hervor. Zur Erleichterung der Operation wird die linke Seitenhirnkammer punktiert. Es wurden 10 cm der sich nach Encephalographie nicht aufgesaugten Luft und auch 50 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entfernt, wonach das Gehirn zu pulsieren anfing. Der linke Stirnlappen ist zusammengefallen und geht bei gesenktem Kopf nach *Rose* leicht von der Schädelbasis ab; die Anwendung des Spatels erübrigt sich. Die zwei in die Region des Türkensattels eingeführten Tampons drücken den Stirnlappen noch mehr ab, und geben die Möglichkeit, den vorderen Teil des Türkensattels vollständig zu übersehen. Das Chiasma n. optic.

ist gut zu sehen und vor ihm ragt hervor die Geschwulst, welche eine gelbliche Farbe hat. Die Kapsel des Tumors ist quer 1 cm lang durchschnitten und die Geschwulst wird unter Kontrolle des Auges mit dem Löffel ausgeschält. Der Stirnlappen wird auf seinen Platz zurückgelegt. Eine Catgutnaht auf die Dura mater. Der Knochenlappen wird auf seinen Platz zurückgelegt. Nähte auf die Haut. Die Kranke hat die Operation sehr gut überstanden; sie hat die ganze Zeit sich unterhalten.

Der Verlauf nach der Operation glatt. Die akromegalischen Erscheinungen sind bald nach der Operation im Zurückgehen begriffen. Die Temperatur war im

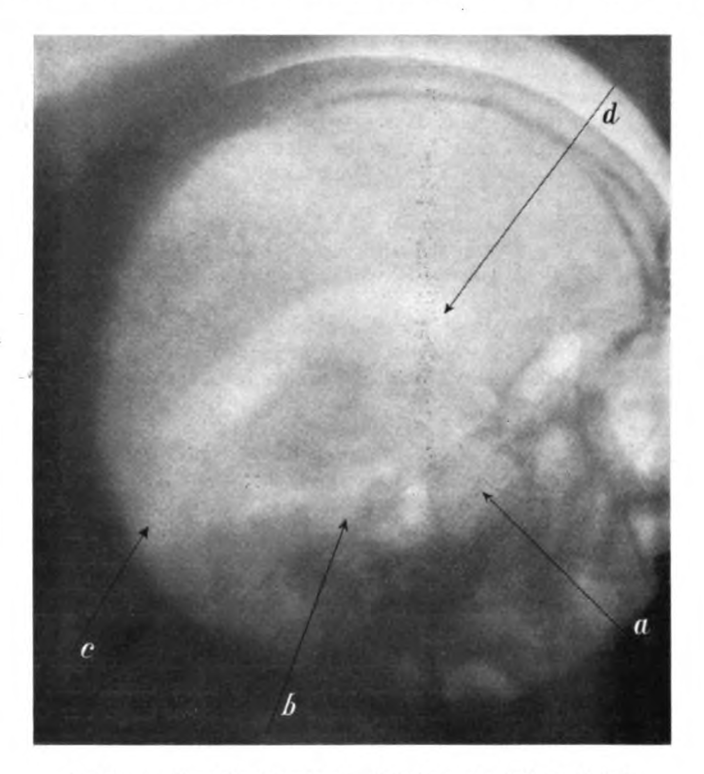


Abb. 3. a = Hypophysistumor, b = Unterhorn des Seitenventrikels, c = Hinterhorn des Seitenventrikels, d = Vorderhorn des Seitenventrikels.

Verlauf von 20 Tagen normal und nur in den letzten Tagen fing sie an sich bis 37,4° zu steigern. Einen Monat nach der Operation ging die Kranke zugrunde unter Erscheinungen einer allgemeinen Schwäche.

Die bei der Operation entfernte Geschwulst ist von graugelber Farbe, von breiförmiger Konsistenz; Gewicht $4^1/_2$ g. Eine Geschwulst von der gleichen Beschaffenheit wurde bei der Autopsie gefunden.

Bei einer genauen mikroskopischen Untersuchung von verschiedenen Geschwulstteilen, welche während der Operation und bei der Autopsie entnommen waren, bei Anwendung aller möglichen Färbungsmethoden, konnte man positive Resultate im Sinne der Bestimmung des Charakters der Geschwulst doch nicht

bekommen. Die Geschwulst bestand fast vollständig nur aus nekrotisierten Massen von Zellen, vorwiegend von runder Form und mit rundem Kern. Die Zellen, inwiefern man auf mikroskopischem Bilde unterscheiden konnte, hatten eine alveoläre Lagerung, kolloide Massen konnte man nicht konstatieren. In Anbetracht dessen, daß die Geschwulst, sich auf der Stelle der Hypophysis entwickelnd, sich noch am Leben der Kranken in toto als nekrotisiert erwies, konnte man vermuten, daß die Störung von Nährverhältnissen im Sinne der Blutversorgung der Geschwulst zu ihrer Nekrose führte.

Die Untersuchung der Präparate auf Anwesenheit von Tbc.-Bacillen und eitererregenden Kokken, ergab ein negatives Resultat.

Wir führen einige Auszüge aus dem Protokoll der Sektion an (Nr. 56, 1924, Dr. *S. A. Monogenow*), betreffend den Zustand des Türkensattels und der sich in ihm befindenden Geschwulst. Der Türkensattel ist erweitert, von der Größe eines kleinen Hühnereigelbs, vertieft; links sind seine Konturen undeutlich. Die harte Hirnhaut ist in der Gegend des Türkensattels verdickt; an Stelle des Hirnanhangs befindet sich im Türkensattel eine lose Gewebsmasse, die linken Sinus cavernosus und petrosus sind verdickt und ebenfalls mit solcher Masse gefüllt. Die aus dem Sattel entfernte Gewebsmasse, zusammen mit der harten Hirnhaut, wiegt 8,34 g.

Hier müssen wir noch bemerken, daß das Aufheben des Stirnlappens von der Schädelbasis zu den schwersten Momenten beim Zutritt zum Hirnanhang gerechnet werden muß. Wenn wir die von uns beschriebenen Fälle des intrakranialen Zutritts zum Hirnanhang vor der Zuhilfenahme von Pneumographie analisieren, so haben wir folgenden Umstand bemerkt: im Anfang gelingt diese Abschiebung nur mit großer Mühe nach dem Erscheinen jedoch von Cerebrospinalflüssigkeit in der Wunde, gelingt die Abschiebung des Stirnlappens leicht. Diesen Umstand ins Auge fassend, welcher vollständig durch die Beobachtungen von *Rupp*, *Erdmann* und *Elsberg* bestätigt wird, haben wir in diesem Fall absichtlich die Entleerung der Höhlen der Seitenventrikel durch einen Einstich herbeigeführt. In dieser Beziehung hat uns die Pneumographie bestimmte Fingerzeige gegeben, indem sie über die Erweiterung von Seitenventrikeln uns Kenntnis gab. Der gemachte Einstich in die Hirnkammer, mit Entfernung von 50 ccm Cerebrospinalflüssigkeit, machte die Abschiebung des Stirnlappens wunderbar leicht, was uns von der Anwendung des Spatels befreite.

Fall 4. Die Kranke G., 55 Jahre alt, krank vom Jahre 1918 an. Im Anfang bestanden Kopfschmerzen, welche allmählich progressierten. Schon dann fing sie an ein unbedeutendes Größerwerden des Umfanges der Hände und Füße zu bemerken. Vom Jahre 1921 an verstärkten sich die Kopfschmerzen merklich. Von dieser Zeit ab bestand auch Amenorrhöe. Mehrmals griff sie zur ärztlichen Hilfe mit vorübergehenden Erleichterungen. Im letzten Jahre wurden die Kopfschmerzen dauernd und zeitweise traten Anfälle von heftigen Schmerzen auf, welche die Kranke manchmal auf einige Stunden bettlägerig machten. In letzter Zeit trat eine Verschlechterung der Sehkraft ein. Sie kann nicht mehr lesen. Bei der Aufnahme am 14. V. 1925: eine dolichocephale Form des Kopfes, eine starke Verdickung der Haut an den Extremitäten und am Kopfe. Die Haut ist gedunsen, jedoch bleiben beim Druck keine Grübchen nach. Die Hand ist 26 cm lang. Der

Unterkiefer tritt stark hervor. Die unteren Zähne berühren sich nicht mit den oberen. Die Zunge ist verdickt und paßt knapp in den Mund. Deshalb spricht sie sehr unverständlich. Beginnende Stauungserscheinungen. Polyurie. Zucker ist nicht vorhanden. Die *Wassermann*sche Reaktion negativ. Die Röntgenuntersuchung des Türkensattels zeigt eine Erweiterung der Höhle.

Am 15. V. 1925. Encephalographie. Herausgelassen 150 ccm Cerebrospinalflüssigkeit und Einführen von 150 ccm Luft. Auf der frontalen Abbildung ist eine Luftansammlung zu bemerken, hauptsächlich auf der Oberfläche und der Basis des Hirns. Auf dem Sagittalbild ist Luft hauptsächlich an der Basis des Hirns, in seinen Cysternen zu bemerken. Der Eingang in den Türkensattel ist nicht stark erweitert. Die Geschwulst ist im Türkensattel gelegen und verursacht eine birnenförmige Erweiterung seiner Höhle. Die Geschwulst durchwächst das Diaphragma nicht, wird jedoch durch dessen unbedeutendes Hervorragen kenntlich. Eine Erweiterung der Seitenventrikel ist wegen der Undeutlichkeit der Hirnzeichnung nicht zu bemerken. Die Knochen sind verdickt, die Stirnhöhle ist erweitert.

In diesem Fall, wie auch in den vorigen, trotz der intrasellären Lage der Geschwulst, gingen wir auf dem intrakranialen Wege vor.

Am 18. V. 1925. Operation unter Lokalanästhesie mit $^1/_2$ proz. Novocainlösung (*A. N. Bakulew*). Der Schnitt wie im vorigen Falle. Der Stirn-Scheitel-Schläfenlappen $11 \times 10^1/_2 \times 7 \times 6$ cm, mit der Basis auf dem Scheitelbein. Die Knochen sind stark verdickt und können nur mit Mühe zwischen den Öffnungen von den *Doyen*schen Fräsen mit den *Dahlgren*schen Zangen ausgebissen werden. Stellenweise sind die Knochenbrückchen mit dem Meißel durchgeschlagen. Der Lappen ist nach hinten umgedreht. Die harte Hirnhaut ist eröffnet in Form des Buchstaben H. Die Hirnvenen sind mit Blut überfüllt. Das Hirn pulsiert und weist keine starke Spannung auf. Es wurde beschlossen, ohne Ventrikelpunktion den Stirnlappen zu heben. Dieses gelingt nur mittels Abdrücken mit dem Spatel und Einführung zweier Tampons in die Wunde an den Rändern des Stirnlappens. Die Lage der Kranken mit gesenktem Kopf nach *Rose* hilft bedeutend diesem Vorgehen. Es gelingt gut beide Sehnerven zu übersehen, sowie ihre Kreuzung und im Dreieck vor der Kreuzung die Geschwulst von graugelber Farbe, welche das Diaphragma des Türkensattels erhebt. Die Geschwulst wurde den bei der Operation Anwesenden demonstriert. Trotz der Möglichkeit, die Geschwulst gut zu übersehen, ist der Zutritt zu ihr durch das Herunterhängen des Stirnlappens erschwert, welcher nur durch den Spatel zurückgehalten wird. Bei der Lageveränderung des Spatels ist letzterer abgeglitten und plötzlich erfolgte darauf in der Tiefe der Wunde eine Blutung. Der Stirnlappen wurde auf seinen Platz gebracht und zur Stillung der Blutung angedrückt. Das hilft wenig, er wird wiederum in die Höhe gehoben und in der Tiefe wird eine blutende gerissene Vene entdeckt. Sie wird mit einem Gazetampon angedrückt. Nach 5 Min. hört die Blutung auf. Dennoch verlor die Kranke in dieser Zeit ziemlich viel Blut und wurde dadurch geschwächt. Die Kapsel der Geschwulst wurde quer durchschnitten. Die Geschwulst wird mit Mühe mit einem kleinen Löffel entfernt. Einen großen Löffel einzuführen, ist sehr schwierig, infolge des engen Eingangs in den Türkensattel.

Die von Prof. *Spassokukozky* geäußerte Meinung von der Notwendigkeit der Bereithaltung eines gebogenen Löffels, hat sich in diesem Falle bestätigt. Das Ausschöpfen der Geschwulst wird noch dadurch erschwert, daß die Geschwulst mit der Kapsel gleichsam wie verwachsen und schwer von ihr zu befreien ist, was die Dauer der Operation sehr verlängert. Dennoch ist die Geschwulst nach Möglichkeit vollständig entfernt. Das Gewicht der entfernten Geschwulst ist 6,2 g. Das Operationsfeld wird mit Servietten abgetrocknet und der Stirnlappen auf seinen Platz zurückgelegt. Eine Catgutnaht auf die harte Hirnhaut; der Knochen-

lappen wird auf seinen Platz gebracht, seidene Knopfnähte auf die Haut. Die Kranke ist zu Ende der Operation stark geschwächt und wird bewußtlos. Im Verlauf von 6 Stunden befand sich die Kranke in diesem Zustand, und dann, nicht zur Besinnung kommend, verendete sie bei Erscheinungen von Herzschwäche.

Auszüge aus dem Sektionsprotokoll: Eine unbedeutende Ansammlung von Blut an der Hirnbasis. Eine bedeutende Erweiterung der Höhle des Türkensattels mit Verdünnung seiner Wände. Die Überreste der Hypophysisgeschwulst, fest mit dem Diaphragma und den Wänden des Türkensattels verwachsen, verbreiten sich nach links hinter die Region des Türkensattels. Die mikroskopische Diagnose der Geschwulst: ein malignes Adenom.

Im gegebenen Fall haben wir Grund, die Nichtanwendung der vorausgehenden Punktion des Seitenventikels zu bedauern, was wir im vorigen Fall angewendet haben und was die Hebung des Stirnlappens bedeutend erleichtert hätte und vielleicht, wie auch in jenem Fall, die Anwendung des Spatels unnötig gemacht hätte, welcher die verhängnisvolle Verletzung der Vene hervorgerufen hat.

Die beiden letzten Fälle zeigen mit außerordentlicher Überzeugungskraft die Notwendigkeit der Ausführung von Hirnpneumographie bei Hypophysisgeschwulst. Bei Erhaltung der Abbildung der Geschwulst auf dem Röntgenogramm entgehen wir zu allererst diagnostischen Irrtümern. Die zweite wichtige Bedeutung der Pneumographie — ist die Möglichkeit nicht nur das Bild der Geschwulst, sondern auch Kenntnis von ihrer Größe, Lage und Wachsungsrichtung zu bekommen, und eine wiederholte Pneumographie muß bis zu einem gewissen Grade auch die Schnelligkeit des Wachsens anzeigen — d. i. ob der Tumor gut- oder bösartig sei. Somit bietet sich die Möglichkeit einer bewußten Auswahl und eines mehr radikalen operativen Eingriffs. Dies erweitert zweifellos bedeutend die Indikationen zur intracranialen Operation. Eine deutlichere Abbildung von luftenthaltenden Hohlräumen des Schädels, im beschriebenen Fall der Stirnhöhle, wird dank der Pneumographie erlauben, bei der intrakranialen Operation einer Verletzung solcher Höhlen aus dem Wege zu gehen.

Der Haupteinwand der Gegner der intrakranialen Operation ist die Schwierigkeit des Zutritts zum Hypophysentumor. Zum Beweis werden die Fälle von *Krause*, *Saloga* und andere angeführt, wo die Autoren bis zur Geschwulst sogar nicht vorzudringen vermochten infolge der Schwierigkeit den Stirnlappen zu heben. Wir müssen in dieser Hinsicht die Meinung dieser Autoren teilen, aber nur in bezug auf die extradurale Operation. Bei der Unmöglichkeit des Erhebens des Stirnlappens gelang es uns im ersten Fall nicht die Gegend des Türkensattels zu übersehen, weshalb die Operation zum zweiten Mal gemacht werden mußte auf dem intraduralem Wege.

Unsere Erfahrung mit der intraduralen Operation, mit großem Stirn-Scheitel-Schläfen-Lappen, spricht für die Möglichkeit des Zutritts zum Hypophysistumor auf intraduralem Wege.

Den Zutritt erleichtert wesentlich die vorausgehende Punktion der Hirnkammer.

Fedorow, der auf dieselbe Art operierte, konnte bis zur Hypophysis nicht hervordringen und schreibt das Mißlingen der dolichocephalen Form des Schädels zu. Die Untersuchungen *Astrows* bestätigen, daß bei dolichocephaler Schädelform der Weg von vorne bis zum Türkensattel um $^1/_2$ cm länger ist als bei der brachiocephalen, beim Vorgehen von der Seite ist dieser Weg bei den Dolichocephalen um 0,7 cm kürzer, als bei den Brachiocephalen. Diese Verhältnisse haben zweifellos eine Bedeutung bei dem ausschließlichen Stirn- oder Schläfenwege. Wie aber unsere Untersuchungen an den Leichen und die Operationen an Kranken zeigen, haben Abweichungen keine besondere Bedeutung, falls die Operation auf die Stirn-Scheitel-Schläfenart ausgeführt wird, d. h. sowohl den Hirn- wie den Schläfenweg mit einschließend, folglich kann der Zutritt zum Türkensattel bald ausschließlich von der Stirn aus erfolgen, bald von der Seite mit Auseinanderschieben von Stirn- und Schläfenlappen. Der Grund des Mißglückens nach Operationen dieser Art muß man dem erhöhten intrakranialen Druck zuschreiben, welcher das Erheben des Stirnlappens erschwert. Die Punktion der Seitenhirnkammer muß dabei den Zutritt erleichtern.

Bei der Prüfung von Operationen mit intrakranialem Zutritt zur Hypophysis an Leichen, kamen wir zum Schluß, daß das Stirn-Schläfen-Scheitel-Vorgehen alle Vorteile vor den übrigen Methoden hat.

Der Stirnweg (*Krause*, *M. Arthur*, *Frazier*) gibt keinen genügenden Raum und das Zurseiteschieben des Stirnlappens ist erschwert; der Schläfen-Scheitel-Weg nach *Adson* ist bei den Brachiocephalen schwer, leichter bei Dolichocephalen, ist aber mit der Möglichkeit einer Verletzung von Gefäßen beim Zutritt zum Türkensattel verbunden und gibt nur ein enges Operationsfeld um die Gegend des Türkensattels zu übersehen. Bei der extraduralen Art der Operation nach *Anseli* ist die Verletzung der Stirnhöhle leicht möglich, mit nachfolgender Infektion der Schädelhöhle, etwaige Vorzüge hat dieses Vorgehen nicht. Mehr verspricht das Vorgehen nach *Unger* mit Umschlagen des ganzen Stirnbeinknochens und mit Unterbindung des Sinus longitudinalis. Die von uns in einem Fall von Operation aus Anlaß eines vermuteten Tumors des Stirnlappens mit Untersuchung der Gegend des Türkensattels angewandte Methode gestattete nicht einmal, die Hypophysis überhaupt zu sehen. Außerdem ist sie mit einem großem Trauma verbunden.

Die Operation mit dem Stirn-Schläfen-Scheitel-Lappen gibt genügenden Raum die Gegend des Türkensattels zu übersehen und die Geschwulst unter Kontrolle des Auges zu entfernen. In zwei Fällen hatten wir sogar die Möglichkeit, die Blutung zu stillen. Obschon wir mit der Meinung *Fedorows* einverstanden sind, daß man auch diese Operation

noch nicht als radikale bezeichnen kann, da ja das Ausschöpfen mit dem Löffel noch keine radikale Operation ist, ist dennoch bei der intrakranialen Operation das zu sehen, was und woraus entfernt wird, und man kann dabei auf vollständige Entfernung hoffen. Bei schnellwachsenden Geschwülsten aber, sowie bei suprasellären, ist diese Operation die einzige, die das Ziel erreicht (unser zweiter Fall, als man bei der 3. Operation im Türkensattel keine Geschwulst vorfand).

Aus dem Material verschiedener Autoren und aus unserem eigenen Material muß auf einen großen Prozentsatz von Rezidiven geschlossen werden. Die Möglichkeit der Rezidive infolge der Unvollständigkeit der Operationstechnik muß zugegeben werden; man muß jedoch den größeren Teil den zu sehr vernachlässigten Fällen zuschreiben, in welchen die Geschwulst sich schon weit über die Grenzen des Türkensattels verbreitet hatte (unsere 3 Fälle) und deshalb unser operativer Eingriff verspätet war. In diesen Fällen ist es schwer eine radikale Entfernung der Geschwulst zu erhoffen, sogar auf intrakranialem Wege, und man muß der Meinung *Cushings* zustimmen, daß man in diesen Fällen sich besser mit der dekompressiven Operation begrenzen muß. Wir sind nicht geneigt die Meinung *Fraziers* zu bestreiten, daß man zu allererst die Röntgenbehandlung einleiten und nur bei deren Erfolglosigkeit zur Operation schreiten muß; diese Behandlung muß jedoch durch irgend etwas kontrolliert werden (Pneumographie), und sobald festgestellt wird, daß die Röntgentherapie wenig hilft, muß man so schnell als möglich zur Operation schreiten, wenn die Geschwulst noch in der Gegend des Türkensattels begrenzt wird, oder über dieser Gegend liegt und die, diese Gegend umgebenden Teile noch nicht durchwachsen hat. Zur Lösung der Frage der Operierbarkeit muß die Hilfe von Hirnpneumographie herangezogen werden.

Auf Grund literarischer Angaben und eigener Beobachtung erlauben wir uns folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Das klinische Bild der Hypophysengeschwulst mit Zerstörung des Türkensattels hängt nicht immer von einer Geschwulst der Hypophysis ab.

2. Die Veränderungen des Türkensattels können abhängig sein sowohl vom direkten Druck der Geschwulst, wie auch allein vom erhöhten intrakranialen Druck.

3. In der Diagnose der Hypophysengeschwulst muß die Hirnpneumographie einen wichtigen Platz einnehmen. Ihre Bedeutung muß sich nicht nur mit der Feststellung einer Geschwulst und ihrer Größe begrenzen, sondern die Pneumographie muß auch die gut- oder bösartige Natur des Tumors und auch seine Operierbarkeit feststellen.

4. In Beziehung der Neigung der Hypophysengeschwulst zur mehrmaligen Rezidive, zum Durchwachsen über die Grenzen des Türken-

sattels hinaus, muß der operative Eingriff nach Möglichkeit früh unternommen werden.

5. Als am meisten radikal, im Sinne des Zutritts und der Entfernung der Geschwulst, muß der intrakraniale Weg gelten.

6. Bei erhöhtem intrakranialen Druck erleichtert die vorausgehende Punktion der Stirn-Hirnkammer bedeutend den Zutritt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Adson*, Collected papers of the Mayoklinik 1918. — [2]) *Anseli*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 24. — [3]) *Bingel*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**, 205. 1921. — [4]) *Carr*, Americ. journ. of roentgenol. 1917, S. 405. — [5]) *Dandy*, Surg., gynecol. a. obstetr. **30**, Nr. 4. 1920; Ann. of surg. **70**, Nr. 4. 1919. — [6]) *Delherm* et *Morel*, Presse méd. 1924, Nr. 9. — [7]) *Cassierer* und *Lewy*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **54**. 1923. — [8]) *Erdheim*, Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 9. — [9]) *Eiselsberg*, Arch. f. klin. Chir. **100**. — [10]) *Frasier*, Journ. de chir. 1924, Nr. 23. — [11]) *Krause*, Chirurgie des Gehirns. — [12]) *Key-Retzius*, Studium in der Anatomie des Bind. und des Nerv. 1875. — [13]) *Knox Robert*, Arch. of radiol. a. electrotherapy 1921, Nr. 280, 281. — [14]) *Marburg* und *Ranzi*, Arch. f. klin. Chir. **110**, 1921. — [15]) *Mingazzini*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **66**, H. 5/6. 1920. — [16]) *Rupp*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 29. — [17]) *Schloffer*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. **50**. — [18]) *Schlaepfer*, Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 9 u. 10. — [19]) *Unger*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 29; Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 24. — [20]) *Winternitz*, Surg., gynecol. a. obstetr. 1924, Nr. 4. — [21]) *Astrow*, Nowy chirurgitscheski archiw 1925, Nr. 28. — [22]) *Bogojawlensky*, Der XI. Kongreß russischer Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1912, Nr. 7. — [23]) *Herzen*, Nowy chirurgitscheski archiw **2**, Buch 1. 1922. — [24]) *Kusnezky* (*Saloga*), Der XIII. Kongreß russischer Chirurgen. Russ. Wratsch 1918, Nr. 34. — [25]) *Rose*, Der IX. Kongreß russischer Chirurgen. — [26]) *Swjatuchin*, Chirurg. Sbornik. Gewidmet der 25jährigen wissenschaftlich ärztlichen Tätigkeit des Prof. I. A. Herzen. 1924. — [27]) *Spassokukozky*, Nowy chirurgitscheski archiw 1922, Nr. 6. — [28]) *Derselbe*, Ebenda 1923, Nr. 10. — [29]) *Fjedorow*, Westnik. Chirurg. **2**, Buch 4, 5 u. 6. 1922. — [30]) *Bakulew*, Nowy chirurgitscheski archiw **19—20**. — [31]) *Derselbe*, Klinitsch. Medic. (russ.) 1925, Nr. 3—4.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Upsala. — Direktor: Prof. Dr. *Gunnar Nyström*.)

Das Resultat der Behandlung der Nierentuberkulose in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Upsala, insbesondere mit Rücksicht auf die Entstehung von Miliartuberkulose nach Cystoskopie und Sondierung.

Von
Anders Westerborn.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Dezember 1925.)

Diese Untersuchung ist ein Glied der von der Nordischen Chirurgischen Vereinigung veranstalteten gemeinsamen Forschung über die Harnwegentuberkulose und umfaßt die in den Jahren 1901 bis 1923 in der Klinik behandelten Fälle von Nierentuberkulose. Insgesamt 151 Fälle sind während dieser Zeit hier behandelt worden. Von diesen sind 100 Männer und 51 Frauen, d. h. fast noch einmal so viele Männer wie Frauen. Es dürfte zwar die Erfahrung der meisten sein, daß die Krankheit häufiger Männer als Frauen befällt, einen so großen Unterschied haben aber nicht viele Verfasser[1]). *Kümmell*[2]) hat aus dem Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus die Zahlen 52% Männer und 48% Frauen. In einer großen Zusammenstellung von *Frank* sind die Zahlen bzw. 45,5 und 54,5%. Besser stimmen dann unsere Zahlen mit einer neuerdings aus der Mayo-Klinik in Amerika veröffentlichten Zusammenstellung[3]), in der sie bzw. 63,6 und 36,4% haben. — Da in der Klinik während der genannten Zeit rund 35 600 Patienten aufgenommen worden sind, machen die Patienten mit Nierentuberkulose 0,42% von der ganzen Anzahl aus.

Von diesen 151 Patienten waren nicht weniger als 126 unter 40 Jahre alt. *Diese Ziffer bestätigt, was wir schon wissen, nämlich, daß die Nierentuberkulose fast nur jüngere Personen befällt.* Über 60 Jahre alt war

[1]) In der Gynäkologischen Universitätsklinik sind in diesem Zeitabschnitt 4 Frauen wegen Nierentuberkulose operiert worden.
[2]) Handbuch der praktischen Chirurgie von *Garré*, *Küttner* und *Lexer*.
[3]) Surgery of Renal Tuberculosis by *Judd* and *Scholl*. Ann. of surg. 1924.

nur einer, und zwar ein 73jähriger Mann. Im übrigen gestaltet sich das Alter der Patienten, wie aus der untenstehenden Tabelle hervorgeht:

5—10 Jahre	2—1,3%
11—15 Jahre	9—5,9%
16—20 Jahre	21—13,9%
21—30 Jahre	56—37,1%
31—40 Jahre	38—25,2%
41—50 Jahre	16—10,6%
51—60 Jahre	8—5,3%
61 Jahre	1—0,7%

Von unseren 151 Patienten ist bei 121 Nephrektomie ausgeführt und dabei die rechte Niere 65 mal, die linke 56 mal entfernt. Aus diesen Zahlen kann man vielleicht schließen, daß eine gewisse Bevorzugung der rechten Seite vorhanden ist. Zu demselben Resultat sind die meisten Verfasser gekommen. Eine sichere Erklärung dieses Verhältnisses habe ich nicht finden können.

Nichtnephrektomierte Fälle.

Bei 30 Patienten (24 Männern und 6 Frauen) mit sichergestellter Nierentuberkulose ist demnach Nephrektomie nicht vorgenommen worden. Bei 8 von diesen wurde *explorative Operation* ausgeführt. Dabei wurde in 4 Fällen über der einen Niere, in einem Fall über beiden eingeschnitten, ferner in einem Fall Einschnitt über der einen Niere + Sectio alta, in einem Sectio alta + explorative Laparotomie, schließlich in einem Fall doppelseitige explorative Ureterostomie. Die bei diesen Eingriffen erhaltenen Befunde waren derartige, daß man es für angezeigt hielt, von einer radikaleren Operation abzusehen. Ein Patient wurde mit einem großen paranephritischen Absceß aufgenommen. Dieser wurde incidiert, der Patient starb aber einen Monat später im Krankenhaus. Bei der Sektion zeigte es sich, daß der Absceß von einer tuberkulös veränderten Niere ausgegangen war.

In 21 Fällen wurde überhaupt *kein operativer Eingriff* gemacht. Die Ursachen dazu, daß diese Patienten nicht operiert wurden, sind mehrere: 3 weigerten sich, sich einer Operation zu unterwerfen, in 5 Fällen scheint vorgeschrittene Lungentuberkulose einen operativen Eingriff kontraindiziert zu haben, in 3 Fällen wurde doppelseitige Nierentuberkulose diagnostiziert, 4 andere Patienten waren in so schlechtem Zustande, daß eine Operation nicht in Frage kommen konnte, und bei 3 von diesen, die im Krankenhaus starben, wurde bei der Sektion konstatiert, daß doppelseitige Nierentuberkulose vorlag, und in 2 Fällen ist die Ursache nicht angegeben. Nicht weniger als 4 nichtoperierte Patienten sind im Krankenhaus nach Sondierung von der Urethra oder Cystoskopieren ziemlich bald nach dem Eingriff an Miliartuberkulose gestorben (s. darüber S. 719 u. ff.).

Von den 30 Patienten, bei welchen kein therapeutischer Eingriff ausgeführt wurde, leben noch 4. Einer konnte bei meinen Nachuntersuchungen nicht angetroffen werden, die übrigen 25 sind tot. Einer von diesen ist an Peritonitis gestorben, und für den obenerwähnten 73 jährigen ist als Todesursache Aderverkalkung angegeben. Alle übrigen sind an Tuberkulose gestorben. Werden alle abgerechnet, die explorativer Operation unterworfen oder im Anschluß an bei ihnen ausgeführte Eingriffe, wie Sondieren oder Cystoskopieren, gestorben sind, sowie alle, die hauptsächlich ihrer Lungentuberkulose erlagen, bleiben noch 10, die, soviel sich aus den zugänglichen Angaben ersehen läßt, hauptsächlich an ihrer Nierentuberkulose gestorben sind, oder bei denen diese wenigstens die Haupttodesursache war. Diese haben im Durchschnitt 6,6 Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome der Krankheit gelebt. Diese Zahl bestätigt die Tatsache, daß die Nierentuberkulose eine langsam verlaufende Krankheit ist.

Von den übrigen 4 noch lebenden Patienten war einer erst 1923 aufgenommen. Er lebt noch, hat aber hochgradige Beschwerden. Bei einem anderen Mann wurde 1919 Nierentuberkulose konstatiert. Er verweigerte damals Operation. 1922 wünschte er operiert zu werden, aber nun war seine Nierentuberkulose doppelseitig. Bei der Nachuntersuchung 1924 ist er fortdauernd arbeitsfähig, aber hat häufiger Harndrang und bisweilen blutigen Urin. Die übrigen 2 Fälle sind so interessant, daß sie mir einer näheren Mitteilung wert scheinen.

1. A. 90/1918. 17 jähriges Mädchen. Symptome seit vorigem Jahre. Cystoskopie am 8. II. 1918: Aus beiden Nieren trüber Urin, der Eiterzellen und Tuberkelbacillen in typischen Verbänden enthält. Wird nach einem Küstensanatorium zwecks allgemeinstärkender Behandlung gesandt. Wurde hier im folgenden Jahre auf Grund zugenommener Beschwerden wieder aufgenommen. Die Blase faßte 300 ccm, um die Uretermündungen einige Erosionen und ein paar Ulcerationen von tuberkulösem Typus. Von beiden Nieren eiterhaltiger Urin, aber nur von der rechten Tbc.-Bakterien. Im Oktober 1922 wird sie hier wieder gepflegt. Jetzt sehr häufiger Harndrang (jede $^1/_2$ Stunde). Die Blase faßte jetzt nur 75 ccm, war aber bemerkenswert wenig verändert, „nur diffus gerötet, keine Auflagerungen oder Ulcerationen". Der linke Katheter konnte nur 2 cm eingeführt werden, und aus der linken Niere erhielt man keinen Urin. Auf der rechten Seite ging der Katheter ganz hinein, und im hier erhaltenen Urin fanden sich reichlich Leukocyten und vereinzelte Gruppen von Tuberkelbacillen. Im April 1924 im Blasenurin Eiterzellen und Bact. coli, aber keine Tuberkelbacillen; diesmal wurde nicht cystoskopiert.

Bei Nachuntersuchung 1925, 8 Jahre nach dem Beginn der Krankheit, ist ihr Allgemeinzustand sehr gut, sie sieht gesund aus, hat an Gewicht zugenommen, fühlt sich arbeitsfähig und hat nur mäßigen Harndrang, läßt das Wasser nachts 3 mal. Die Blase faßt 150 ccm. Am Blasenboden einige kleine gelbe Knötchen, miliaren Tuberkeln ähnlich, im übrigen ist die Blase ohne Besonderheiten. Der Ureterkatheter ging beiderseits in voller Ausdehnung hinauf. Aus der rechten

Niere fast klarer Urin, der mikroskopisch vereinzelte Eiterzellen und Kokken enthält; Spur Albumin. Aus der linken dagegen sehr trüber Harn, fast wie Eiter und in etwas geringerer Menge als rechterseits; außer Eiterkörperchen enthielt er massenhaft Kokken und Coli; Alb. +. Eine intramuskuläre Einspritzung von 4 ccm Indigocarmin gab nach 18 Minuten Blaufärbung des Urins, beiderseits in etwa der gleichen Stärke. *Tuberkelbacillen konnten weder aus der einen noch aus der anderen Niere, auch nicht in wiederholten Proben des Blasenurins nachgewiesen werden.* Der Reststickstoff im Blut war 30 mg/% und der Blutdruck 120 mm Hg.

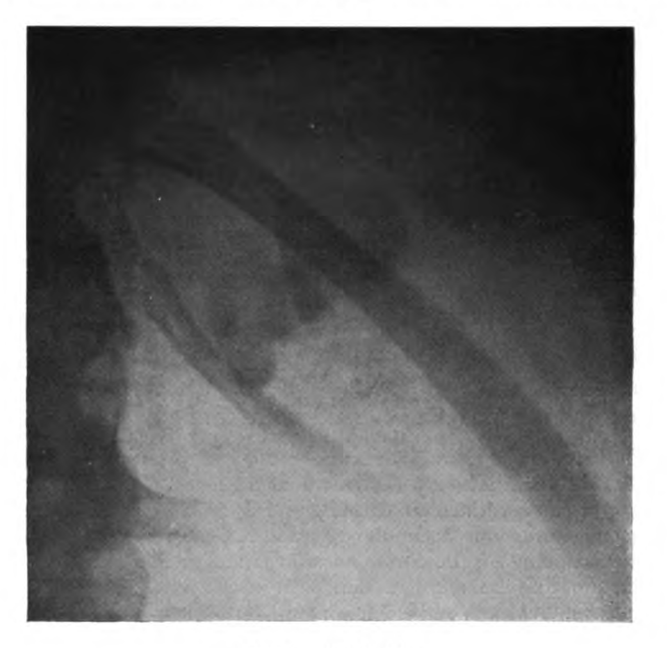


Abb. 1. 10. III. 1920.

Von besonders großem Interesse ist es, den verschiedenen *Röntgenuntersuchungen* in diesem Fall zu folgen. Kurz zusammengefaßt besagen die Gutachten von Herrn Dr. *Laurell*: 3. X. 1919: „Die rechte Niere nicht sichtbar, die linke von normaler Größe, Form und Lage." 10. III. 1920: „Links am oberen Pol beginnende Kittniere, die rechte Niere o. B." 20. X. 1920: „Der Keilschatten der linken Niere hat an Dichtigkeit zugenommen, und Zeichen einer Perinephritis sind vorhanden." Im April 1924 hat der Keilschatten nach der letzten Untersuchung etwas an Größe zugenommen, eine weitere Vergrößerung konnte beim Photographieren im Januar 1925 nicht festgestellt werden, dabei waren in der rechten Niere jetzt ebensowenig wie früher irgendwelche sicheren Veränderungen zu beobachten (Abb. 1—3).

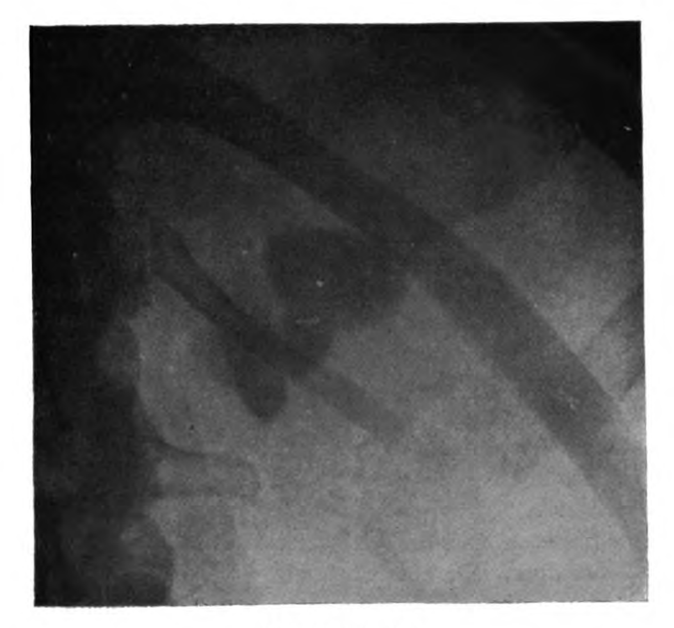


Abb. 2. 26. X. 1922.



Abb. 3. 17. I. 1925.

Wir können also auf der linken Seite vermittels des Röntgenverfahrens der Entwicklung einer Kittniere folgen und sehen, wie sie sich langsam vergrößert. Aus dieser Niere hat man nur im Anfang der Krankheit Tuberkelbacillen nachweisen können. Die Eiterung wird reichlicher, so daß aus der linken Niere nunmehr fast reiner Eiter sich entleert. Aus der rechten Niere sind Tuberkelbacillen vier verschiedene Male während der Jahre 1918—1922 festgestellt worden, bei den letzten Untersuchungen aber wurden keine gefunden. Der jetzt aus dieser Niere erhaltene Urin sah dünn aus, enthielt aber nur wenige Eiterzellen und einige Kokken. Die linke Niere muß, nach der Röntgenuntersuchung und dem Harnbefund zu urteilen, eine sehr geringe Bedeutung in funktioneller Hinsicht haben. Der gute Allgemeinzustand und das subjektive Wohlbefinden der Patientin, der normale Reststickstoff und die geringer gewordenen Veränderungen in der Harnblase nebst der röntgenologisch normalen rechten Niere und dem nur wenig veränderten Urin aus dieser sind alles Umstände, die zu dem Schluß berechtigen, daß diese Niere als verhältnismäßig wenig verändert zu betrachten und daß der Prozeß vielleicht im Ausheilen begriffen ist. Die linke Niere dürfte dagegen fast vollkommen zerstört sein. Nach der letzten Untersuchung ist der Patientin auch linksseitige Nephrektomie geraten worden, dies hat sie aber wenigstens vorläufig abgelehnt. Sie ist fortdauernd in Beobachtung.

2. A. 278/1913. Im Jahre 1898 geborenes Mädchen. Als Kind war sie kränklich. 1909 bekam sie Symptome an den Harnwegen, Eiter und Tuberkelbacillen wurden im Urin nachgewiesen. Sie wurde von den Herren Professoren *Dahlgren* und *Key* untersucht und cystoskopiert, die beide die Diagnose doppelseitige Nierentuberkulose gestellt und Operation abgelehnt haben sollen. Leider finden sich keine Angaben über die damals erhobenen Befunde. In unserem Krankenblatt von 1913 ist indessen notiert, daß es keinem von beiden gelungen ist, Katheter auf der rechten Seite hinaufzuführen. Sie wurde jetzt mit Tuberkulin und allgemeinstärkendem Regime behandelt. Als sie hier 1913 lag, war ihr Allgemeinzustand herabgesetzt. Beim Cystoskopieren enthielt die Harnblase das eine Mal 400, das andere Mal 600 ccm Urin. In der Blase keine Geschwüre, aber „einige kleine Narben". Die rechte Harnleitermündung konnte nicht angetroffen werden. Auf der linken Seite konnte der Katheter hinaufgeführt werden, und hier wurde ein dünner, saurer Urin erhalten, der mikroskopisch vereinzelte Leukocyten und Kokken, aber keine Tuberkelbacillen aufwies. Sie wurde auch diesmal ohne Operation entlassen. Ihr Zustand ist seitdem ein sehr wechselnder gewesen. Zu gewissen Zeiten ist sie auf dem Lande gewesen, wo sich ihr Zustand besserte. Während der Jahre 1918—1921 war sie fast die ganze Zeit bettlägerig und hatte Kopfschmerzen und Erbrechen, bisweilen auch Harnretention, so daß sie zeitweise täglich katheterisiert werden mußte. Seit 1921 eine geringe Verbesserung. Sie ist außer dem Bette gewesen und hat zu Hause an leichterer Arbeit teilgenommen. Während dieser Zeit gewöhnlich Harnlassen jede Stunde am Tage, nachts 3—4 mal.

Nachuntersuchung im Februar 1925. Herabgesetzter Allgemeinzustand. Im Harn, der stark getrübt, von blasser Farbe und neutraler Reaktion ist, finden sich

massenhaft Eiterzellen, Colibacillen in reichlicher Menge und nach langem Suchen auch vereinzelte Gruppen von Tuberkelbacillen.

Cystoskopie: Die Blase faßt 300 ccm. Die linke Hälfte der Blasenschleimhaut ist normal, die rechte Hälfte etwas gerötet und mit einer geringen Zahl an kleine Tuberkel erinnernder gelber Knötchen versehen, die in der hinteren Hälfte der Blase und um den Ureterenwulst herum sitzen. Eine Ureteröffnung kann auf der rechten Seite, trotz eifrigen Suchens, nicht entdeckt werden. Auf der linken Seite normale Uretermündung, und hier kann der Katheter in ganzer Ausdehnung hinaufgeführt werden. Der aus der linken Niere in normaler Tropfengeschwindigkeit erhaltene Urin ist klar, aber zeigt eine schwache Spur von Albumin. Mikroskopisch lassen sich vereinzelte Eiterkörperchen und Kokken nachweisen, aber keine Tbc.-Bakterien. Einspritzung von 4 ccm Indigocarmin intramuskulär gibt nach 20 Min. Blaufärbung des Urins der linken Seite. Der Urin in der Blase wird



Abb. 4.

auch gefärbt. Da man aber deutlich Flüssigkeit aus dem Ureter neben dem Katheter kommen sah, gab dies keinen Bescheid über die Absonderung der rechten Niere. Der Blutdruck ist jetzt 110/70 und der Reststickstoff im Blut 30 mg/%. Der Röntgenbefund (Dr. *Laurell*) lautet: „Die linke Niere von normaler Form, Größe und Lage. Ihre Kontur unscharf. Die rechte Niere mit noch undeutlicherem Umriß als die linke und teilweise nicht sichtbar. Die mediale Hälfte der Niere ist von mit käsigen Massen gefüllten Hohlräumen durchsetzt = Kittniere" (Abb. 4).

Aus den ausgeführten Untersuchungen geht demnach hervor, daß die rechte Niere hochgradig verändert und zum Teil kittartig umgewandelt, aber sicherlich immer noch der Sitz eines fortschreitenden tuberkulösen Prozesses ist (die Blasenveränderungen und die Tuberkelbacillen im Blasenurin). Daß auch die linke Niere zum mindesten tuberkulös infiziert gewesen ist, muß wohl als wahrscheinlich

angesehen werden, obgleich authentische Angaben darüber fehlen; die Patientin ist wiederholt cystoskopiert und mehrmals von verschiedenen Chirurgen untersucht worden, die alle Operation abgelehnt haben. Einen jetzt aktiven Prozeß in dieser Niere haben wir nicht nachweisen können, sondern einen verhältnismäßig gesunden Urin von dieser Seite erhalten und können vermuten, daß die Tuberkulose mit gutem Funktionsvermögen der Niere ausgeheilt ist. Der Patientin wurde deshalb Operation vorgeschlagen.

Operation am 16. II. (Prof. *Nyström*). Lokale Betäubung + 40 ccm Äther. Die rechte Niere wurde in der gewöhnlichen Weise mit Abbrennen des Ureters exstirpiert; dieser war weich und von normaler Weite. Ein Rohr wurde eingelegt, im übrigen Naht der Wunde. Die herausgenommene Niere zeigt auf ihrer Vorderseite eine Lappung mit 5—6 weißgrauen, etwas erhabenen Partien von der Größe eines Finger- bis Daumenendes. Die Größe der Niere $7 \times 3^1/_2 \times 2$ cm. Nach dem Durchschneiden der Niere (Abb. 5) sieht man, daß der untere Pol von einem größeren und 2 kleineren Cystenräumen eingenommen wird. Der obere Pol und die mittlere Partie der Niere sind ebenso cystisch umgewandelt, aber in diese Cystenräume sind feste weiße Massen eingelagert (Kitt). Makroskopisch können keine sicher unveränderten Partien der Niere nachgewiesen werden. Vielleicht finden sich in der Mitte dünne Bälkchen von Nierengewebe.



Abb. 5.

Die Patientin wurde sehr wenig von der Operation beeinflußt. Nachdem ein Absceß in der Operationswunde entleert worden war, ging die Temperatur zum Normalen herunter, und die Heilung schritt normal weiter. Die Harnmenge wechselte während des Aufenthalts im Krankenhaus zwischen 800—2000 ccm. Spez. Gew. hielt sich um 1,010 herum. Der Urin war die ganze Zeit etwas trüb mit Eiterzellen, Coli und Kokken und 2 mal bald nach der Operation auch mit Tuberkelbacillen in sparsamer Menge. Der Harndrang kam nicht so häufig (2- bis 3 mal in der Nacht). Die Patientin nahm während der nächsten 2 Monate fast 4 kg an Gewicht zu. Sie wurde also bedeutend gebessert entlassen. $2^1/_2$ Monate nach der Operation starb sie indessen an einer influenzaähnlichen Krankheit (gleichzeitig und mit den gleichen Symptomen erkrankten 2 andere Personen in ihrem Hause).

Die Sektion zeigte in der noch vorhandenen Niere Fettnephrose + einige kleine bis erbsengroße tuberkulöse Herde in Papillen und Mark sowie einige kleine tuberkulöse Ulcerationen in der Blase. Im übrigen keine tuberkulösen Veränderungen im Körper. Rechter Ureter

obliteriert einige Zentimeter oberhalb der Blase. Die inneren Organe o. B. Die Sektion konnte den Todesfall nicht erklären. Soviel sich aus dem klinischen Verlauf und dem Sektionsbefund schließen läßt, ist es nicht die Nierentuberkulose, die die Patientin zum Tode gebracht hat, sondern irgendeine andere Ursache, am nächsten dann eine influenzaähnliche Komplikation. Der Tod der Patientin kann mit der Operation, die sie so wohl überstanden, kaum in Zusammenhang gesetzt werden, denn bei derselben wurde eine vollständig funktionsuntüchtige Niere entfernt.

Nephrektomierte Fälle.

Von größerem praktischen Interesse ist eine Nachuntersuchung der weiteren Schicksale der Patienten, bei denen Operation, d. h. Nephrektomie, ausgeführt wurde. Wie vorher erwähnt wurde, ist ihre Anzahl 121 (76 Männer und 45 Frauen). In 7 Fällen war es nicht möglich, irgendwelche Auskünfte über die betreffenden Patienten zu erhalten, und in 3 Fällen habe ich nur die Nachricht bekommen, daß sie leben, keine Auskünfte aber über ihr jetziges Befinden. Von den übrigen leben 66, während 45 tot sind. 2 Patienten sind an interkurrenten Krankheiten gestorben, die übrigen an Tuberkulose oder Nierenkrankheit, d. h. an Krankheiten, die in einem gewissen Kausalzusammenhang mit ihrer Nierentuberkulose stehen.

Stellen wir zunächst den *Zeitpunkt des Todesfalles nach der Operation* fest, gestaltet sich das Resultat folgendermaßen:

0—1 Monat nach der Operation . .	6	Fälle	
1—3 Monate nach der Operation .	1	Fall	
3—6 Monate nach der Operation .	5	Fälle	
6—12 Monate nach der Operation .	5	„	
1—3 Jahre nach der Operation . .	11	„	
3—5 Jahre nach der Operation . .	4	„	
5—10 Jahre nach der Operation . .	7	„	
Mehr als 10 Jahre nach der Operation . .	4	„	(bzw. 13, 14, 15 u. 19 Jahre)
Summa:	43	Fälle[1])	

6 Patienten sind in unmittelbarem Anschluß an die Operation gestorben. Bei diesen Fällen war die Todesursache: Urämie, tuberkulöse Meningitis, miliare Bauchtuberkulose, Pneumonie (2 Fälle) und diffuse Peritonitis. Der an tuberkulöser Meningitis gestorbene Patient hatte eine Striktur in der Urethra, und es ist wahrscheinlich, daß seine Hirnhauttuberkulose bei einer vor der Operation vorgenommenen Sondierung entstanden war (s. Fall 1, S. 720). Noch ein Patient, und zwar ein

[1]) + 2 bzw. an Carcinoma recti und Diabetes gestorbene.

24jähriger Mann, dürfte infolge der Operation gestorben sein. Sein Tod trat im Krankenhaus 2 Monate nach dem Eingriff ein. Einige Zeit nach der Operation mußte man hier einen großen Absceß in der Fossa iliaca incidieren. Werden die beiden letzterwähnten Fälle mitgezählt, wird die Operationsmortalität 5,8% (7 Tote von 121 Operierten). Zum Vergleich mag angeführt werden, daß *Krönlein* 5,6%, *Zuckerkandl* 7,7% und *Wildbolz* 2,8% Mortalität durch die Operation haben. Die Zahlen sind vielleicht nicht direkt vergleichbar, da der Begriff Operationsmortalität von den verschiedenen Verfassern etwas verschieden aufgefaßt wird.

Die Spätmortalität ist ein wenig schwieriger festzustellen. Nachdem die oben erwähnten 7 Patienten und die 7 nicht Angetroffenen abgerechnet worden sind, ist die Anzahl der übrigen Operierten und Nachuntersuchten 107. Von diesen sind 36 später an Tuberkulose oder Nierenkrankheit gestorben. Die Spätmortalität wird nach dieser Berechnung also 33,6%, während die totale Mortalität (43 Tote von 114) 37,8% wird. Bei der Beurteilung dieser Zahlen muß man sich doch erinnern, daß die 2 Patienten, die an interkurrenten Krankheiten gestorben sind, vielleicht später an ihrer Tuberkulose zugrunde gegangen wären. Dies ist jedoch weniger wahrscheinlich, da sie erst 6 bzw. 11 Jahre nach der Operation (Carcinoma recti und Diabetes) starben. Ferner ist zu bemerken, daß bei 9 der Patienten, die noch am Leben sind, weniger als 3 Jahre und bei 17 weniger als 5 Jahre nach der Operation vergangen sind. Außerdem ist bei einigen Fällen die Todesursache in den Kirchenbüchern, aus denen unsere Angaben stammen, nicht auf ärztliches Gutachten, sondern auf Mitteilungen von Verwandten gegründet.

Nach den von Pfarrämtern und Krankenhäusern erhaltenen Angaben waren die Haupttodesursachen die folgenden[1]):

Nierentuberkulose (Urogenitaltuberkulose), in 1 Fall mit Influenza	16
Lungentuberkulose, in 1 Fall mit Pneumonie	9
„Tuberkulose“	2
Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningits	4
Nierenleiden	5
Im Anschluß an Operation gestorben	7
Interkurrente Krankheiten	2
Summa:	45[2])

[1]) Nachdem dies geschrieben wurde, ist noch ein Pat., eine 45jährige Frau, gestorben. Todesursache: Tumor cerebri. Die Tuberkulose in der Blase ausgeheilt, die noch vorhandene Niere vollkommen gesund. Der der entfernten Niere entsprechende Ureterstumpf ganz obliteriert. Bei histologischer Untersuchung keine Tbc. in dieser oder in der vorhandenen Niere.

[2]) Diese Einteilung leidet selbstverständlich an einer gewissen Willkürlichkeit, da mehrere Patienten Tuberkulose in verschiedenen Organen gehabt haben.

Trotz Operation sind also eine große Anzahl der Patienten an ihrer Nierenkrankheit oder ihrer Tuberkulose zugrunde gegangen. Von den Gestorbenen haben doch viele die Operation mehrere Jahre, 11 mehr als 5 Jahre überlebt. In einer großen Zahl dieser Fälle muß man wohl annehmen, daß die Operation die Lebenszeit des Patienten verlängert hat, und daß in vielen der Fälle, in denen der Patient an seiner Lungentuberkulose starb, er durch die Operation seine Harnbeschwerden los wurde. Leider ist es nicht möglich, sich auf Grund der erhaltenen Auskünfte eine Auffassung darüber zu bilden, in wie großer Ausdehnung dies der Fall gewesen ist.

Es ist von größtem Interesse, zu ermitteln, *wie viele der noch lebenden Patienten von ihren Harnbeschwerden ganz befreit* oder, mit anderen Worten, von ihrer Nierentuberkulose vollständig geheilt sind. Aus den eingegangenen Antworten geht indessen nicht deutlich hervor, ob man einen Patienten als symptomfrei oder nicht betrachten soll, und bei einigen von ihnen, die immer noch Harnbeschwerden haben, ist die Tuberkulose sicherlich ausgeheilt, und die noch vorhandenen Beschwerden beruhen auf einer sekundären Infektion der Harnblase. Vollständig symptomfrei sind 47, geringe Cystitbeschwerden haben 10 und hochgradige Beschwerden 9. Zu der letzten Gruppe habe ich dann nur solche Patienten gezählt, die an sehr hochgradigen Beschwerden leiden und beispielsweise antworteten: „Habe beständigen Harndrang", „der Harn geht immer", „benutze Behälter", „es ist nie Ruhe". Sämtliche zur 3. Gruppe gehörende sind so gut wie arbeitsunfähig. Zur 2. Gruppe sind solche gezählt worden, bei welchen man Veranlassung zu der Vermutung hat, daß die Tuberkulose ausgeheilt ist, bei denen aber einige leichte Beschwerden noch bestehen, wie etwas gesteigerte Frequenz des Urinierens, bisweilen Schmerz bei diesem usw., während die Patienten sich im übrigen gesund fühlen und arbeitsfähig sind, d. h. die Beschwerden sind wahrscheinlich auf eine noch vorhandene einfache Cystitis zurückzuführen. Zur 1. Gruppe sind nur solche gerechnet worden, die ganz ohne Symptome sind. Bei einer von diesen, einer 33jährigen Frau, ist das Harnlassen etwas zu häufig. Es heißt in der erhaltenen Antwort: „Ich gehe jetzt in schwerster Ackerbauarbeit, vermag alles zu machen und fühle mich gesund, muß aber das Wasser 6—8 mal am Tage und nachts 1—2 mal lassen". Der Urin ist klar, und sie hat keine anderen Harnbeschwerden. Sie war 1911 im Krankenhaus. Allem Anschein nach dürfte sie zur Zeit von ihrer Nierentuberkulose befreit sein. Leider hatte ich nur in einer geringen Zahl der Fälle Gelegenheit, die Patienten persönlich nachzuuntersuchen. In den meisten Fällen mußte ich mich mit schriftlichen Auskünften über ihren Zustand begnügen.

Von 111 operierten Nachuntersuchten *leben also zur Zeit nur 47 ganz symptomfrei.* Rechnet man zu den wieder gesund Gewordenen

auch die 10, die mit leichten Beschwerden umhergehen, kommt man zum folgenden Resultat für die Operierten, nachdem man diejenigen, die nicht angetroffen wurden, und die 2, die an nur interkurrenten Krankheiten gestorben sind, abgerechnet hat:

	Männer	Frauen	Summa	%
Gesunde	27	30	57	52,3
Kranke	9	—	9	8,3
Gestorbene	32	11	43	39,4

Die Zeit, die zwischen Operation und Nachuntersuchung verlaufen ist, geht aus der untenstehenden Tabelle hervor. Der Zeitpunkt des Todesfalles ist in einer früheren Tabelle angegeben.

	Nachuntersuchung: Anzahl Jahre nach der Operation						
	1—2	2—3	3—5	5—10	10—15	15—20	20—25 Jahre
Gesunde.	1	4	6	13	13	5	5
Geringe Beschwerden . .	1	2	—	2	4	—	1
Hochgradige Beschwerden.	1	—	2	4	1	—	1

Bei dem verschiedenen Ausgang für die Operierten erhebt sich sofort *die Frage, ob diejenigen, die genesen sind, früher als die anderen zur Operation gekommen sind.* Ich habe deshalb versucht, von den vorhandenen Angaben ausgehend, festzustellen, eine wie lange Zeit zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und der Operation verlaufen ist. Das Resultat war:

44 jetzt symptomfreie waren durchschnittlich . . . . . . 15 Monate krank
19, die fortwährende Beschwerden haben, durchschnittlich . 38 Monate krank
38 Gestorbene durchschnittlich . . . . 21 Monate krank

Für die übrigen findet sich im Krankenblatt keine Angabe der Zeit des Krankseins. Selbstverständlich darf man aus diesen Zahlen nicht folgern, daß, wenn ein Patient nur rechtzeitig zur Operation kommt, der Ausgang auch glücklich ist. Mehrere sind nur einen oder ein paar Monate nach dem Einsetzen der Krankheit operiert worden und sind nichtsdestoweniger zugrunde gegangen, während andere jahrelang Symptome gehabt haben und ihnen doch durch die Operation definitiv geholfen worden ist. Auffallend ist die lange Krankheitsdauer vor der Operation für diejenigen, die immer noch trotz dieser an Harnbeschwerden leiden. Es ist anzunehmen, daß das Leiden in einigen dieser Fälle doppelseitig war oder es nach der Operation geworden ist. Vielleicht kann man hier vermuten, daß bei einem Teil dieser Patienten trotz der langen Krankheitszeit nur die eine Niere betroffen war, daß sie aber während dieser Zeit so schwere Veränderungen in der Blase bekommen haben, daß diese trotz der Operation für lange Zeiten bestehen geblieben sind. Dieser Vermutung zufolge hätte man zu erwarten, beim Cystoskopieren vor der Operation innerhalb dieser Gruppe zahlreichere mit ausgesprochener oder mit mehr vorgeschrittener Blasentuberkulose als in den

anderen Gruppen zu finden. So verhält es sich indessen kaum, wie aus der untenstehenden Tabelle hervorgeht:

	Blasenveränderungen:		
	Ulcerationen oder Tbc.-Knötchen	Keine oder einfache cystit. Veränderungen	Ohne diesbezügl. Vermerk od. nicht cystoskopiert
Vollkommen Gesunde	21	21	5
Leben mit geringen Beschwerden	5	5	—
Leben mit hochgradigen Beschwerden	4	3	2
Tote	10	18	17

Die als Tuberkulose gedeuteten Veränderungen auf Grund der oft kurzgefaßten Berichte über ausgeführte Cystoskopie in leichte und schwere einzuteilen, ist mit einiger Sicherheit nicht möglich.

Von allergrößter Bedeutung für die Prognose ist natürlich das Vorkommen von *Tuberkulose in anderen Organen.* Die Nierentuberkulose wird allgemein als sekundär im Verhältnis zu einem anderorts im Körper befindlichen Herd angesehen. Nach *Kümmell* und *Graff* sind andere tuberkulöse Veränderungen bei Patienten mit Nierentuberkulose in nicht weniger als 99,2% nachgewiesen worden. Klinisch kann diese Tuberkulose nicht immer diagnostiziert werden, vielleicht noch nicht in der Hälfte der Fälle. Die genannten Verfasser haben bei ihrem Material klinisch andere tuberkulöse Veränderungen in 44% festgestellt. Bei unserem Material gelangen wir zu etwas höheren Zahlen. In 136 Fällen ist in den Krankenblättern das Vorkommen oder die Abwesenheit einer anderen klinisch nachweisbaren Tuberkulose vermerkt worden. In 65 Fällen wurde kein anderer Herd nachgewiesen, während in 71 Fällen der Patient Veränderungen jetzt oder früher gehabt hat, die als Tuberkulose in einem oder mehreren Organen außer den Nieren gedeutet werden müssen. In 19 Fällen handelte es sich dabei um Lungentuberkulose, in 17 um Knochen- oder Gelenktuberkulose, und bei nicht weniger als 47 Patienten sind Veränderungen in den Geschlechtsorganen festgestellt worden, die als Tuberkulose betrachtet wurden.

Lokalisationen anderer Tuberkulose bei Patienten mit Nierentuberkulose:

	Nephrektomierte	Nichtnephrektomierte
Lungentuberkulose	9	10
Knochen- und Gelenktuberkulose	14	3
Genitaltuberkulose[1])	37	10
Davon in dem einen Nebenhoden	19	5
Davon in beiden Nebenhoden	6	0
Davon in der Prostata	3	3
Davon in der Prostata und im Nebenhoden	9	2

Die Anzahl der Fälle mit Genitaltuberkulose ist auffallend groß. Die Gesamtzahl der Männer ist, wie früher erwähnt, 100. Bei 7 von

[1]) Außer im Nebenhoden und in der Prostata fanden sich in einem Teil der Fälle Veränderungen auch in den Samenblasen.

diesen gibt das Krankenblatt keine Auskunft darüber, ob Tuberkulose anderwärts als in den Nieren vorgelegen hat. Von den Männern haben also 47 von 93 Genitaltuberkulose, d. h. in runder Zahl 50%. Die entsprechenden Zahlen für die Nephrektomierten sind 37 von 70, d. h. 52,8%. Dies müßte wohl einen gewissen Einfluß auf die Prognose haben. Diese ist auch für die Männer viel ungünstiger als für die Frauen. Nachdem man von den operierten Männern diejenigen abgerechnet hat, die nicht angetroffen wurden oder an interkurrenten Krankheiten gestorben sind, bleiben noch 68. Von diesen leben 25 ganz ohne Symptome. Die entsprechenden Zahlen für die Frauen sind 22 von 41. Rechnen wir zu den Gesunden auch diejenigen, die nur noch geringfügige Beschwerden haben, wird das Resultat 27 gesunde Männer und 30 Frauen. Nach dieser Berechnung beträgt der Prozentsatz der Wiederhergestellten für die Männer 40 und für die Frauen 73,2. Ferner ist zu merken, daß alle 9 zur Gruppe „leben mit hochgradigen Beschwerden" gehörende Männer sind (13%). An Tuberkulose oder Nierenkrankheit gestorben sind von den Männern 47% und von den Frauen 26,8%. *Diese Zahlen zeigen ja einen überraschend großen Unterschied in der Prognose für Männer und Frauen.* Man ist jetzt im voraus dazu geneigt, zu glauben, daß dieser große Unterschied großenteils davon abhängt, daß die Nierentuberkulose der Männer so oft durch Genitaltuberkulose kompliziert ist. Um zu sehen, ob dies tatsächlich der Fall ist, habe ich die Männer in 2 Gruppen eingeteilt. Zu der einen Gruppe sind alle mit positiven Angaben über das Vorkommen von Genitaltuberkulose gestellt worden und zur anderen Gruppe alle die, nach den Krankenblättern zu urteilen, als von Genitaltuberkulose frei betrachtet werden können.

	Summe	Gesunde	%	Kranke	%	Tote	%
Männer mit Genitaltuberkulose . .	36	16	44,4	4	11,1	16	44,4
Männer ohne Genitaltuberkulose .	28	10	35,7	5	17,9	13	46,4

Überraschend genug finden wir hier, daß die Prognose in diesem Fall sogar etwas besser für diejenigen Männer gewesen ist, die Genitaltuberkulose gehabt haben, als für die anderen. *Irgendeinen Beleg dafür, daß die Genitaltuberkulose die Prognose für Männer mit Nierentuberkulose verschlechtert, haben wir demnach nicht bekommen*[1]).

Es ist von gewissen Seiten behauptet worden, daß der Unterschied darauf zurückzuführen wäre, daß die Männer später als die Frauen zur Operation kämen. Wäre dies der Fall, müßten wir eine erheblich größere Durchschnittszahl für die Krankheitsdauer vor der Operation bei Männern als bei Frauen erhalten. Es zeigt sich indessen jetzt, daß diese etwa gleich lang für die beiden Gruppen ist und sogar etwas kürzer für die Männer, so daß auch diese Erklärung nicht die richtige

[1]) *Israel* sagt auch: „Die Genitaltuberkulose spielt als Todesursache nur eine sehr geringe Rolle."

ist. 40 operierte Frauen waren vor der Operation im Durchschnitt 22 Monate krank gewesen, 61 Männer durchschnittlich 18 Monate. Lungen-, Knochen- und Gelenktuberkulose sind bei 16 operierten Männern und 7 Frauen vorgekommen. Hier haben wir demnach einiges Überwiegen der Männer, in Erwägung aber, daß bedeutend mehr Männer als Frauen operiert worden sind, wird dieses Überwiegen unerheblich. Wir haben es hier vielleicht mit noch nicht bekannten Faktoren zu tun. Möglichenfalls kann der verschiedene anatomische Bau der Harnorgane bei den beiden Geschlechtern von einiger Bedeutung sein. Ein anderer Umstand von Bedeutung ist, daß die Frauen oft Gelegenheit haben, sich eine längere Zeit nach der Operation als die Männer zu pflegen, und daß diese häufig eine entschieden mehr anstrengende Arbeit als die Frauen haben. Allgemeinstärkende Nachbehandlung der wegen Nierentuberkulose Nephrektomierten ist sicher von der allergrößten Bedeutung für die Prognose.

Wenn man die große Spätmortalität für die Operierten sieht und erfährt, daß sämtliche Operationen in der Narkose ausgeführt worden sind, wird man vor die Frage nach der Bedeutung der Narkose für die Weiterverbreitung der Tuberkulose gestellt. Diese Frage scheint bis jetzt ziemlich unklar zu sein. Neuerdings wurde an 100 der hervorragendsten Ärzte Amerikas eine Rundfrage betreffs ihrer Erfahrungen über Äthernarkose bei Tuberkulösen gerichtet[1]). Die Antworten gehen sehr auseinander. Die überwiegende Mehrzahl raten davon ab, Äthernarkose bei Tuberkulösen anzuwenden. Es gibt jedoch einige, die sogar behaupten, daß Äther für Lungen mit beginnender Tuberkulose wohltuend ist (*Savage*), während andere dagegen es als verbrecherisch betrachten, Personen mit verdächtiger Lungentuberkulose zu narkotisieren. Dies dürften die beiden Extreme sein, und zwischen ihnen gibt es viele weniger divergierende Ansichten in dieser Frage. Leider ist es nicht möglich, aus unserer Zusammenstellung irgendwelche Schlüsse zu ziehen, dazu wäre ein Vergleichsmaterial notwendig gewesen, d. h. eine Anzahl Fälle, bei welchen die Operation in Lokalanästhesie ausgeführt worden wäre. Auffallend ist trotzdem, daß bei nicht mehr als 9 von den nach Operation gestorbenen Lungentuberkulose die Haupttodesursache war, während die überwiegende Zahl an ihrer Nierentuberkulose gestorben ist. Bei nur 4 von denjenigen, die angeblich später an Lungentuberkulose gestorben sind, konnten vor der Operation Lungenveränderungen festgestellt werden, während bei nicht weniger als 6 von denjenigen, die operiert wurden und jetzt leben, derartige Veränderungen vor der Operation nachweisbar waren.

Die wichtigste Bedingung für ein gutes Dauerresultat der Operation ist, daß die eine Niere gesund ist. Dies festzustellen, ist leider nicht

[1]) Anesthesia in the tuberculos. Americ. review of tubercul. 1924.

immer möglich. Die sicherste Methode ist ja die Cystoskopie mit Katheterisieren der beiden Ureteren und Untersuchung des Harns jeder Niere für sich. Diese Untersuchung läßt sich indessen nicht immer ausführen. In 15 Fällen werden in unseren Krankenblättern Angaben über Cystoskopie vermißt, und in 24 Fällen hat eine solche nicht ausgeführt werden können. Bei 43 hat man Katheter auf beiden Seiten hinaufführen können und bei 42 nur auf der einen Seite, in 27 Fällen ist Ureterkatheterisation gar nicht gelungen.

	Nicht cyst.	Cyst. nicht kath.	Kath. der einen Seite	Kath. beider Seiten	Keine Angaben
Operierte gesunde	1	7	18	20	1
Operierte nicht gesunde . . .	1	3	6	9	—
Operierte gestorbene	7	11	10	9	8
Operierte nicht angetroffene. .	1	1	3	2	3
Nichtnephrektomierte	14	5	5	3	3
	24	27	42	43	15

Bei 94 von 121 Operierten konnten Tuberkelbacillen im Urin vor der Operation nachgewiesen werden, in 11 Fällen finden sich in den Krankenblättern keine Angaben über Bakterienfund, und in 16 Fällen gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen nicht. *Tbc.-Bacillen wurden also in 85,5% unserer operierten Fälle nachgewiesen*; werden auch die nichtoperierten mitgerechnet, wird die Zahl etwa 87%. Um in den Fällen, in denen Bakterien nicht gefunden werden konnten, die Diagnose sicherzustellen, wurde in 3 Fällen Probeexstirpation aus der verdächtigen Niere gemacht, zweimal gleichzeitig mit Appendektomie und einmal direkt, und die kranke Niere ist in einer späteren Séance entfernt worden. Nur in einem Fall scheint Meerschweinprobe die Diagnose entschieden zu haben. In einem Fall wurde das Resultat dieser Probe negativ, aber wegen einseitiger aseptischer Pyurie wurde der Patient dennoch operiert, und man fand eine erheblich veränderte tuberkulöse Niere (P.A.D. Tuberkulose) vor. In einem Fall war vor der Operation die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Nierentumor. Der Patient hatte wiederholte Blutungen aus den Harnwegen gehabt, und auf der Röntgenplatte sah man eine stark vergrößerte Niere, bei der Operation zeigte es sich aber, daß die Vergrößerung auf Tuberkulose zurückzuführen war. In wenigstens 3 klinisch sehr unklaren Fällen hat die Röntgenuntersuchung den entscheidenden Ausschlag gefällt, einmal durch den Nachweis einer Kittniere und die beiden anderen Male durch den verdächtiger Kavernenbildungen in den Nieren. In den übrigen Fällen scheinen typische tuberkulöse Ulcerationen in der Blase, aseptische Pyurie und Palpation eines verdickten Ureters die gewichtigsten diagnostischen Anhaltspunkte dargestellt zu haben.

Es kommt aber nicht nur darauf an, Tuberkelbacillen im Urin nachzuweisen, man muß auch wissen, aus welcher Niere sie stammen, und sicherstellen, daß die andere Niere gesund ist. Die Anzahl Fälle, bei denen es gelungen ist, Tuberkelbacillen aus der einen Niere und normalen Urin aus der anderen zu erhalten, ist indessen nicht so groß. Bei 110 Operierten ist eine solche vollständige Untersuchung in 30 Fällen geglückt. Das Resultat von Ureterenkatheterisation und Bakterienuntersuchung geht aus der folgenden Tabelle hervor. In 13 Fällen finden sich keine Angaben über Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Bakterien.

	Nephrektomierte	Nichtnephrektomierte
Tbc.-Bacillen im Urin aus der einen Niere, bacillenfreier Urin aus der anderen	30	1
Tbc.-Bacillen im Urin aus der einen Niere, kein Urin aus der anderen	8	2
Tbc.-Bacillen aus beiden Nieren nachgewiesen	3	3
Tbc.-Bacillen nur in der Blase nachgewiesen	53	20
Tbc.-Bacillen nicht nachgewiesen	16	2

Um zu entscheiden, welche Niere krank, oder um sicherzustellen, daß die eine gesund ist, hat bisweilen eine *explorative Operation* ergriffen werden müssen. So ist in 13 Fällen exploratives Freilegen der einen Niere ausgeführt worden, bevor die andere exstirpiert wurde. In 3 Fällen wurde, wie vorher erwähnt, Probeexcision vor der Nephrektomie gemacht. In 3 Fällen wurde Ureterostomie auf der gesunden Seite ausgeführt und, nachdem man den dabei erhaltenen Harn untersucht hatte, in derselben Séance Ektomie der anderen Niere. In einem Fall wurde Sectio alta zwecks Katheterisation beider Nieren ausgeführt. — Über die 8 Fälle, in denen lediglich explorative Operation ausgeführt wurde, ist oben berichtet.

Doppelseitige Nierentuberkulose ist in 13 Fällen klinisch diagnostiziert worden, davon 6 durch Cystoskopie und 7 durch explorative Operation. Außerdem wurde in wenigstens 3 Fällen bei der Sektion Doppelseitigkeit festgestellt. Diese 3 kamen ins Krankenhaus in einem so späten Stadium, daß Operation nicht mehr denkbar war. In 3 Fällen ist, trotzdem daß Tuberkelbacillen von beiden Nieren nachgewiesen wurden, die hochgradiger veränderte Niere entfernt worden. Einer dieser Patienten starb 2 Jahre später, ein zweiter 1918 Operierter lebt, hat aber jetzt hochgradige Beschwerden und ist bettlägerig. Die dritte dagegen, die 1913 operiert wurde, lebt, fühlt sich ziemlich gesund und nimmt an wirtschaftlicher Arbeit teil. Ihr Urin ist klar und frei von Albumin, sie läßt den Harn 5—6 mal am Tage und 1—2 mal in der Nacht und fühlt sonst kein subjektives Unbehagen. Sie hatte vor der Operation ihre Beschwerden ungefähr $^1/_2$ Jahr gehabt, und bei der Untersuchung wurden aus beiden Nieren Leukocyten in vermehrter

Anzahl (Eiterzellen) festgestellt; in der linken war die Vermehrung gering, während aus der rechten fast reiner Eiter kam; aus beiden Nieren Tuberkelbacillen in reichlicher Menge. Bei Probeincision über der linken Niere wurde diese normal befunden, wonach die rechte, die hochgradig verändert war, exstirpiert wurde. Über die übrigen — nichtnephrektomierten — Fälle mit doppelseitiger Nierentuberkulose ist früher berichtet.

Keine der Nephrektomierten und im Krankenhaus Gestorbenen haben, soviel ich habe finden können, bei der Sektion doppelseitige Nierentuberkulose gezeigt. Sieht man von denjenigen drei ab, die in einem sehr schlechten Zustand aufgenommen wurden, ist bei unseren 151 Patienten doppelseitige Nierentuberkulose bei 13, d. h. in beinahe 9%, klinisch festgestellt worden.

Bei Nierentuberkulose kann eine *Röntgenuntersuchung* häufig wertvolle diagnostische Auskünfte liefern. Sie ist an unserem Material nur in 43 Fällen zur Anwendung gelangt. Dies hängt teils davon ab, daß während der ersten 10 Jahre, die diese Untersuchung umfaßt, die Röntgenuntersuchung der Niere noch in ihrem Keime war, und teils, daß später häufig nur die Fälle photographiert wurden, bei denen unsere gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden uns im Stich gelassen haben. Es sind bei der Nierentuberkulose hauptsächlich drei verschiedene Veränderungen, die auf der Röntgenplatte beobachtet werden können:

1. Diffus verdichteter Kaverneninhalt bei Kittniere.

2. Fleckiger Nierenschatten, oft in Form von kleinen in Gruppen angeordneten Verdichtungen, die in der Kavernenwand oder in der Kaverne selbst liegen.

3. Vergrößerte Niere.

In gewissen Fällen kann auch ein Vertönen der Nierenkontur beobachtet werden, und zwar da, wo der tuberkulöse Prozeß auf die Nierenkapsel übergegriffen und eine Peri- oder Paranephritis herbeigeführt hat. Eine Formveränderung der Niere wie eine Einbuchtung des lateralen Randes oder Vergrößerung des einen Pols allein, ist auch mitunter beobachtet. Die zwei erstgenannten Veränderungen können für Tuberkulose fast pathognomische Bilder geben, und der Nachweis von solchen ist deshalb von allergrößter Bedeutung, besonders in denjenigen Fällen, in denen Cystoskopieren nicht gelungen ist, oder wo man mit unseren übrigen Untersuchungsmethoden nicht zu einer sicheren Diagnose gelangt ist. Bei dem Bescheid vergrößerte Niere muß man dagegen hinsichtlich Schlußfolgerungen vorsichtig sein. Besonders muß man hier an die Möglichkeit einer kompensatorischen Hypertrophie der gesunden Niere denken. Ferner ist es von Bedeutung, mit Röntgenuntersuchung feststellen zu können, daß zwei voneinander getrennte Nieren vorhanden sind.

Resultat der Röntgenuntersuchung:

	Untersuchte Fälle	Operierte Fälle
1. Kittniere	3	2
2. Fleckiger Nierenschatten, Kalkeinlagerungen in Kavernenwand	12	9
3. Vergrößerte Niere	11	11
4. Keine sichtbaren Veränderungen	17	15
Summa:	43	37

37 der 43 röntgenologisch untersuchten Patienten haben also später Nephrektomie durchgemacht, wobei man den Röntgenbefund kontrollieren konnte. Die Diagnose Kittniere wurde in 2 der 3 untersuchten Fälle bestätigt. Der 3. ist noch nicht operiert worden. Von den zu Gruppe 2 gehörenden Patienten wurden 9 operiert. In diesen Fällen hatte der Röntgenologe Kalkeinlagerung in der Kaverne diagnostiziert oder vermutet, was sich bei der Operation in 4 Fällen bestätigte. In einem Fall ist vermerkt, daß eine Kaverne mit kittartigem Inhalt gefüllt war, was sehr gut mit dem Röntgenbild übereinstimmte. In den übrigen waren die Nieren auch kavernös verwandelt. In diesen Fällen aber finden sich keine Angaben über das Vorkommen von Kalk. Doch können sicher auf der Röntgenplatte sichtbare kleinere Kalkeinlagerungen in der Kavernenwand bei makroskopischer Untersuchung der herausgenommenen Niere leicht übersehen werden. — In 11 Fällen sah der Röntgenologe eine Vergrößerung der kranken Niere. In einem derselben fehlt eine Beschreibung der herausgenommenen Niere. In allen übrigen Fällen fanden sich Kavernen in den Nieren, und in mehreren war die Niere hochgradig kavernös verwandelt. Vielleicht lag in den meisten Fällen eine Vergrößerung der Niere vor, obgleich dies nur für einen Teil der herausgenommenen Nieren angegeben ist. — Negativen Röntgenbefund erhielt man in 17 Fällen von klinisch sicherer Nierentuberkulose. 15 von diesen wurden operiert. In 5 Fällen fanden sich nur kleinere tuberkulöse Veränderungen. In einem war der ganze obere Pol in die Kaverne aufgegangen, und in 5 fanden sich kleinere Kavernen. In nicht weniger als 4 von diesen 15 Fällen hat jedoch der Röntgenologe erklärt, daß die Nieren infolge von Darmgasen oder zu großer Magerkeit des Patienten nicht deutlich hervortraten. In einem weiteren Falle, in dem die Niere infolge von Darmgasen schlecht hervortrat, wurden in ihr Verkalkungen in zwei erbsengroßen Gebieten der Papillen angetroffen. In den übrigen Fällen dieser Gruppe waren keine Angaben über den Operationsbefund zu erhalten. Mindestens in 3 Fällen zeigte Röntgen eine Vergrößerung der als gesund angesehenen Niere (kompensatorische Hypertrophie), davon 2 mal in Verbindung mit Veränderungen der anderen Niere.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß Röntgen in 22 der 37 Fälle von operativ bestätigter Nierentuberkulose ein von dem Normalen abweichendes Verhalten nachweisen konnte, d. h. in ca. 60%. Hiernach würde man bei der Röntgenphotographierung von Nieren mit Tuberkulose in mehr als 50% der Fälle damit rechnen können, Veränderungen anzutreffen, die von größter Bedeutung für die Lokaldiagnose sein können und recht oft auch eine ätiologische Diagnose gestatten. Bei Beurteilung der Fälle mit vergrößerter Niere darf man nicht vergessen, daß die Vergrößerung die gesunde Niere betreffen und auf einer kompensatorischen Hypertrophie derselben beruhen kann. Der Wert der oben angegebenen Ziffern vermindert sich auch dadurch, daß nur ein Teil unserer Fälle röntgenphotographiert wurde. In vielen der früheren Fälle ist eine exakte Diagnose ohne Röntgen gestellt worden, und ein Photographieren dieser Fälle mit sehr kleinen Veränderungen würde wohl meist negatives Resultat ergeben haben. Aber andererseits muß man sich erinnern, daß die Röntgennierendiagnostik sich dank einer größeren Röntgenerfahrung und einer Reihe technischer Fortschritte in den letzten Jahren weiterhin verfeinert hat.

Ein überaus schwer diagnostizierbarer und in mehreren Beziehungen interessanter Fall aus Gruppe 2, in dem Röntgen die allergrößte Bedeutung für Stellung der Diagnose hatte, scheint mir in diesem Zusammenhang eine nähere Erwähnung zu verdienen. Es handelt sich um eine 28jährige Frau, die hier 1920 behandelt wurde. Sie hatte 2 Monate vor der Aufnahme Schmerzen in der linken Seite der Lumbalregion des Rückens gehabt. Keinerlei Harnbeschwerden. Sie wies eine leichte Skoliose in der unteren Brust- und Lumbalregion auf und empfand Schmerz bei Druck über dem 3. Lumbalwirbel. Links der Wirbelsäule eine fluktuierende Resistenz von der Größe einer flachen Hand. Das Rückgrat auf dem Röntgenbilde, abgesehen von rechtsseitiger Skoliose, o. B. Bei Punktion des Abscesses erhielt man Eiter mit grampositiven Stäbchen. Incision und Auskratzen des Abscesses. P.A.D. eines exstirpierten Probestückes ergab Tuberkulose. Röntgengutachten: „Kalkherde in der linken Nierengegend. Es kann sich möglicherweise um Kalkeinlagerungen in einer Absceßmembran mit einem kleinen freien Konkrement in einem Absceß handeln. Ein käsiger Herd im caudalen Nierenpol ist nicht ausgeschlossen, da die Abgrenzung der Niere caudal nicht hervortritt.“ Im Urin Eiterkörper, aber keine Bakterien. Pat. wurde zwecks häuslicher Beobachtung entlassen und kam nach 4 Monaten zurück. Auch jetzt keine Harnwegsymptome und verminderte Schmerzen. Im Urin jetzt Eiter und Kokken, aber keine Tbc.-Bakterien. Bei Cystoskopierung konnte der linke Ureter nicht entdeckt werden, doch waren keine sicheren Tbc.-Veränderungen in der Blase nachweisbar. Röntgengutachten: „Käsiger Tbc.-Herd im

caudalen Nierenpol?" Pat. wurde auf Grund dieser Diagnose operiert und die linke Niere exstirpiert. Im unteren Nierenpol eine walnußgroße Absceßhöhle mit Kitt, im übrigen in der Niere eine Anzahl walnußgroßer Kavernen. Der Fall hat also mit kaltem Absceß begonnen und trotz der großen Nierenveränderung nicht zu Harnwegsymptomen geführt. Der Röntgenbefund war für die Diagnose entscheidend und stimmte gut zu dem Operationsbefund. Pat. gehört jetzt zu der Gruppe der völlig Geheilten.

Miliartuberkulose nach Sondierung und Cystoskopierung.

Nicht weniger als 7 unserer Nierentuberkulosepatienten sind an Miliartuberkulose in mehr oder weniger unmittelbarem Anschluß an bei ihnen vorgenommene intraurethrale Eingriffe gestorben. Bei den meisten lag eine Striktur der Urethra vor, und meiner Ansicht nach entstand bei allen diesen die Miliartuberkulose als Folge einer Sondierung oder Cystoskopierung, d. h. nach einem Eingriff in die Urethra. Leider sind die Krankenblätter in einigen dieser Fälle so unvollständig, daß man aus ihnen keine hinreichenden Aufschlüsse über die Genitalorgane erhält, um mit größerer Sicherheit die Schlüsse ziehen zu können, zu denen, wie ich glaube, die Fälle bezüglich des Zusammenhanges zwischen Urethralstriktur und Miliartuberkulose berechtigen. Die Fälle scheinen mir interessant genug, um näher über sie zu berichten. Nach einer kürzlich von *Richter*[1]) an der Klinik zu Upsala herausgegebenen Untersuchung „Zur Kenntnis der Harnröhrentuberkulose, insbesondere ihrer strikturierenden Form" findet sich in der Literatur kaum eine Angabe über den Zusammenhang zwischen Tbc.-Striktur und Miliartuberkulose. Im Anschluß an 3 ausführlich beschriebene Fälle von Tuberkulose in der Urethra warnt er vor Sondenbehandlung tuberkulöser Urethralstrikturen wegen der Gefahr des Ausbruches von Miliartuberkulose und empfiehlt statt Lokalbehandlung der Urethra Radikaloperation des Grundleidens (Nephrektomie), nach der in mehreren Fällen auch die Urethratuberkulose ausgeheilt sei. Auf Grund der nachstehend wiedergegebenen Fälle muß ich mich dieser Ansicht anschließen. Diese Fälle zeigen meiner Meinung nach, daß *man bei Strikturen oder Prostataveränderungen bei Patienten mit Nierentuberkulose die allergrößte Vorsicht beim Cystoskopieren und bei Einführen von Sonden in die Urethra beobachten muß, und daß die Sondierung von Strikturen, die tuberkulös verdächtig sind, nicht vorgenommen werden darf.* Dies kann oft ohne Schaden für den Patienten geschehen, aber der Prozentsatz von Fällen mit schweren Folgen ist allzu groß, als daß man einen solchen ernsten Eingriff verantworten könnte. — In einem der nachstehend berichteten

[1]) Acta chir. scandinav. 59. 1925.

Fälle (7) entstand die Striktur nach Exstirpierung der tuberkulösen Niere. Allerdings ergab die Sektion auch Tuberkulose der noch vorhandenen Niere.

1. S. R. (B. 194/1906). 24jähriger Mann mit Harnbeschwerden seit etwa 8 Monaten. Bei der Aufnahme am 2. V. ziemlich gutes Allgemeinbefinden. Im Urin Eiter und Tuberkelbakterien. Normale Temperatur. Der obere Teil des linken Prostatalappens ist ungewöhnlich hart. Er wird zum größeren Teil von einer rundlichen, mehr als haselnußgroßen Anschwellung eingenommen, auf der nahe der Mittelfurche eine scharfe Kante fühlbar ist. Links eine schmerzhafte Resistenz, die die linke Vesic. seminal. zu sein scheint (*Lennander*). Kein Eiterausfluß aus der Urethra. Bei Versuch der Sondierung wird im hinteren Teil der Pars bulbosa ein Hindernis angetroffen, das nicht zu überwinden ist, weshalb die Cystoskopierung nicht ausgeführt werden kann. Am 14. V. ist vermerkt, daß der Pat. an Kopfschmerzen, die in den nächsten Tagen zuzunehmen scheinen, an Schüttelfrost und Erbrechen leidet. Am 22. V. wurde Pat. operiert, wobei die tuberkulös verwandelte rechte Niere exstirpiert wurde. Die Diagnose wurde auf rechtsseitige Nierentuberkulose gestellt auf Grund von Schmerz in der rechten Seite und palpablem rechten Ureter. An den Tagen nach der Operation kein Kopfschmerz;

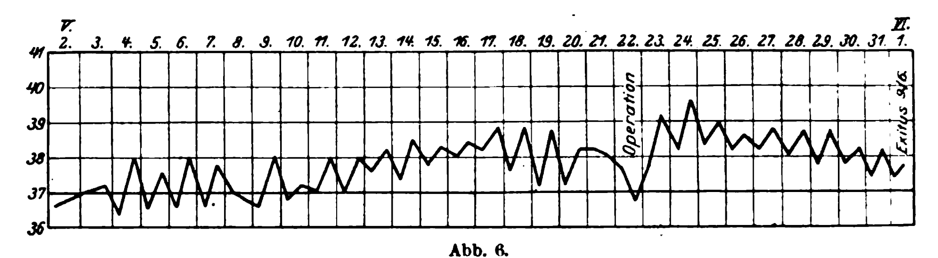


Abb. 6.

am 27. V. aber ist vermerkt, daß Pat. Kopfschmerz hat, oft in benommenem Zustand daliegt und bisweilen unklar ist. Am 8. VI. stirbt Pat. Die Sektion ergab Meningealtuberkulose und Miliartuberkulose in den beiden oberen Lungenlappen, Pneumonie im rechten unteren Lungenlappen, eine walnußgroße Kaverne im linken oberen Lappen und Tuberkulose in beiden Prostatalappen. Keine Tuberkulose in der erhaltenen Niere. Keine Aufzeichnungen über die Urethra. Die Temperaturkurve (Abb. 6) zeigt, daß der Pat. am Tage der Aufnahme und am folgenden Tage normale Temperatur hat, aber schon am 4. V. ist die Abendtemperatur 38°. Die Temperatur steigt dann und hält sich vor und nach der Operation ungefähr auf gleicher Höhe. Der Sondierungsversuch ist in dem zuerst aufgenommenen Status verzeichnet und dürfte kurz nach der Aufnahme ausgeführt worden sein. Die Temperatur, das Erbrechen und die Kopfschmerzen sprechen möglich dafür, daß die miliare Aussaat in Zusammenhang mit der Sondierung und nicht nach der Operation erfolgte. Die Lungenkomplikationen erschweren hier eine exaktere Beurteilung des Falles.

2. E. J. (A. 163/1915). 25jähriger Mann mit erhöhter Harnfrequenz und später Schmerzen im Bauch. Bei der Aufnahme am 24. III. gutes Allgemeinbefinden. Temp. 37,7°. Urin trübe, Eiter- und Tuberkelbakterien enthaltend. Urethra: Kein Eiterausfluß. Bei Sondierung am 29. III. begegnet man bereits 5—6 cm von der Mündung einem Hindernis. Dies setzt sich bis zur Blase fort, in die nur ein feiner Leiter eingeführt werden kann. Kein Schmerz, aber mäßige Blutung beim Sondieren. Bei äußerer Palpation fühlt man eine geschwulstartige

Verhärtung der Urethra, die 5—6 cm von der Mündung beginnt und aufwärts geht. Die Prostata beim Palpieren schwielig und verhärtet, ebenso die beiden Nebenhoden. Rechte Niere beim Palpieren vergrößert. Röntgen zeigt: Spondilitis tuberculosa Vert. L. 1—2. Am 9. IV. wird Probeincision über der vermutlich besseren linken Niere gemacht, um, wenn diese gesund ist, die rechte zu exstirpieren. Da auch die linke ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen zeigt, wird die Operation nicht fortgesetzt. Schon am 30. III., dem Tage nach dem Sondieren, hat der Pat. nachmittags eine Temp. von 38,6°. Die weitere Temperatur ist aus nachstehender Kurve (Abb. 7) ersichtlich. Am 15. IV. stellen sich Kopfschmerzen und Erbrechen ein, und am 18. IV. stirbt der Pat. Die Sektion ergab allgemeine Miliartuberkulose sowie doppelseitige Nierentuberkulose. Tbc.-Epidid. bilat. Lungen: Ausgeheilte Spitzentuberkulose. In der Höhe der Prostata befand sich eine sackartige Erweiterung der Urethra mit ziemlich glatter Wand. Einen sicheren Beweis dafür, daß die Miliartuberkulose in Zusammenhang mit der Sondierung stand, haben wir nicht; aber wenn man die Temperaturkurve studiert, so kann man sich nicht des Gedankens erwehren, daß die Sondierung

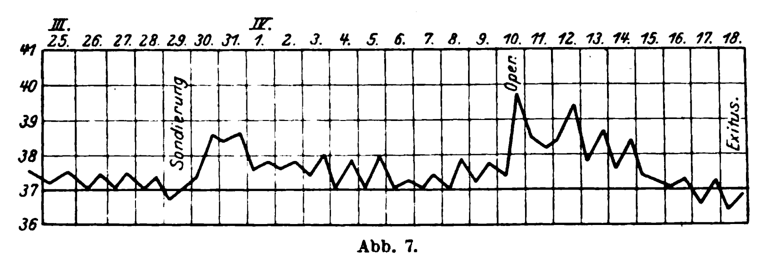


Abb. 7.

das auslösende Moment ist. Zwischen der Operation und dem Todesfall liegen nur 9 Tage, was wohl eine etwas kurze Zeit für tödlichen Verlauf einer Miliartuberkulose ist. Nach der Sondierung dagegen sind 3 Wochen verflossen. Natürlich ist es nicht ganz ausgeschlossen, daß der Pat. bereits bei der Aufnahme eine beginnende Miliartuberkulose hatte.

3. A. L. (A. 303/1916). 21 jähriger Mann. Er kam am 5. VI. ins Krankenhaus, nachdem er 4 Monate Schmerzen beim Urinieren und erhöhten Harndrang gehabt hatte. Im Urin befanden sich nun Eiter und Tuberkelbakterien. Das Allgemeinbefinden war gut, die Temperatur afebril und die Lungen o. B. Am 8. VI. wird Cystoskopierung versucht. Im Krankenblatt steht: „Der Pat. ist äußerst nervös. Nach Einführung des Cystoskops in die Urethralmündung spannt er heftig seine Muskeln und schreit laut, weshalb es unmöglich ist, das Cystoskop durch den Sphincter zu bringen.“ Am Abend des nächsten Tages ist die Temp. 40,4° und hält sich dann die ganze Zeit hoch (Abb. 8). Am 3. VII. zeigt Röntgen der Lungen ausgedehnte Kleinkörnigkeit über beiden Lungenfeldern (Miliartuberkulose), am 22. VII. starb der Pat. Die Sektion ergab ausgebreitete Miliartuberkulose, linksseitige Nierentuberkulose sowie tuberkulöse Ulcerationen in der Blase. Leider finden sich in dem Krankenblatt und dem Obduktionsprotokoll keine Aufzeichnungen über

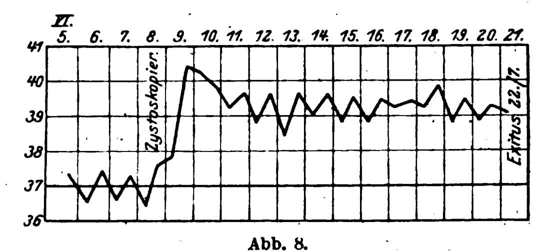


Abb. 8.

Veränderungen in der Urethra und den Genitalorganen. In diesem Fall erscheint mir der Zusammenhang zwischen dem intraurethralen Eingriff und der Miliartuberkulose sehr augenfällig. Wahrscheinlich ist wohl auch, daß die Cystoskopierung hier durch eine Striktur der Urethra, nicht nur durch die Unruhe und die Muskelspannung des Pat. unmöglich gemacht wurde.

4. C. L. (A. 436/1918). 26jähriger Mann, der ungefähr $^1/_2$ Jahr lang vor der Aufnahme Harnbeschwerden gehabt hatte. Diese begannen damit, daß der Urin einigemal blutig war; später kamen Schmerz und Harndrang hinzu. Bei der Aufnahme am 6. IX. gutes Allgemeinbefinden, „sieht gesund aus," Lungen o. B. Im Urin Eiter und Tuberkelbakterien. Kein Fieber. Das kurzgefaßte Krankenblatt enthält nichts über die Genitalorgane und über das Vorkommen einer Striktur in der Urethra; doch lag jedenfalls keine hochgradige vor, denn es gelang, den Pat. zu cystoskopieren und den rechten Ureter zu katheterisieren, nicht aber den linken, „welcher verengt war". Die Cystoskopierung wurde am 7. IX. ausgeführt. Am folgenden Tage stieg die Temp. auf 39,8° und blieb dann die ganze Zeit hoch (Abb. 9). Am 14. IX. ist vermerkt: „Pat. befindet sich schlecht, ist apathisch." 24. IX.: „Liegt den ganzen Tag apathisch da." Am 25. IX. wurden die Lungen röntgenphotographiert und ergaben: „Ausgebreitete Kleinfleckigkeit über der

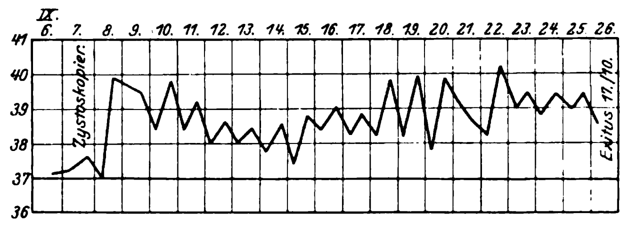


Abb. 9.

linken Lunge. Verschleierung über beiden Lungenfeldern; kann wohl miliare Aussaat von Tbc. sein." Der Pat. starb zu Hause am 17. X., 6 Wochen nach der Cystoskopierung, laut ärztlichem Attest an Miliartuberkulose. Keine Sektion. Der Pat. ist vor der Cystoskopierung fieberfrei, hat aber nach derselben die ganze Zeit hohe Temperatur, und der bei der Aufnahme offenbar gesunde Mann wird apathisch und verfällt rasch. Dies in Verbindung mit dem Röntgenbefund läßt keinen Zweifel über die Diagnose, und daß die Miliartuberkulose bei der Cystoskopierung entstand, ist auch ganz augenscheinlich.

5. K. J. (B. 199/1920). 22jähriger Mann mit Harnbeschwerden seit einem Jahre. Bei der Aufnahme am 20. III. gutes Allgemeinbefinden. Die Temperatur am Abend der Aufnahme 38,1°, dann afebril. Lungen o. B. Soll zu Hause die ganze Zeit ohne Fieber gewesen sein. Im Urin Eiter und Tbc.-Bakterien. Am 23. III. Cystoskopierung. Katheter Nr. 15 traf auf ein Hindernis in der Pars prostatica, weshalb Kindercystoskop angewandt wurde. Trotzdem man die Blase 2 Stunden lang ausspülte, war es unmöglich, sie rein zu bekommen. Man konnte nur sehen, daß schwere cystitische Veränderungen vorlagen. Am folgenden Nachmittag ist die Temp. 40,2°. Der Pat. hat Kopfschmerzen, Erbrechen und Schüttelfrost. Einmal sank die Temperatur, stieg dann aber wieder und hielt sich zwischen 38—39°, bis der Pat. am 7. IV. starb, nachdem er die ganze Zeit mit Kopfschmerzen und Erbrechen gelegen hatte (Abb. 10). Bei der Sektion wurde konstatiert: rechtsseitige Nierentuberkulose, Tuberkulose der Prostata und Miliartuberkulose in der linken Chorioides, den Lungen und der Milz sowie Embolia

art. pulm. sin. Auch in diesem Falle enthält das Krankenblatt keine Aufzeichnungen über Urethra und Genitalorgane. Der Pat. hat am Abend der Aufnahme 38,1°, ist aber dann völlig fieberfrei, bis er cystoskopiert wird, worauf die Temperatur steigt und, mit Ausnahme von ein paar Tagen, hoch bleibt, bis der Pat. 15 Tage nach der Cystoskopierung stirbt. Wahrscheinlich hätte Pat. wohl noch einige Zeit gelebt, wenn nicht Lungenembolie hinzugetreten wäre. Die Diagnose Miliartuberkulose wird bei der Obduktion bestätigt. Daß sie im Zusammenhange mit der Cystoskopierung entstand, ist mir höchst wahrscheinlich.

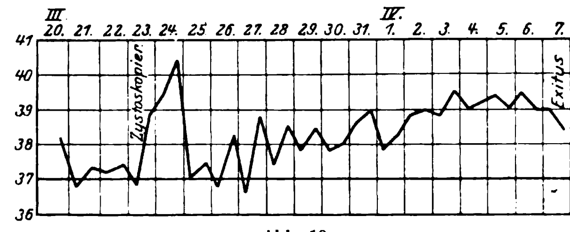


Abb. 10.

6. E. L. (C. 422/1922). 32jähriger Mann. Akute Erkrankung am 26. IX. mit Erbrechen und Schmerzen im oberen Teil des Bauches, am stärksten rechts unterhalb des Brustkorbrandes. Er wurde hier am 29. IX. aufgenommen und zeigte da Empfindlichkeit über dem rechten oberen lateralen Teil des Bauches. Keine sicheren Lungenveränderungen. Im Urin, der trübe war, fanden sich Massen von weißen Blutkörperchen und Tuberkelbakterien. Testis und Epididymis o. B. Im oberen Teil der Prostata ein erbsengroßes, festes, etwas schmerzendes Knötchen. Prostata im übrigen o. B. Bei Sondierung der Urethra wurde im hinteren Teil der Pars pendula eine Striktur angetroffen, und auch hinter dieser war die Harnröhre eng, so daß nur Bougie in die Blase eingeführt werden konnte. Keine äußerlich tastbaren Veränderungen der Urethra. Am 4. X. neue Sondierung. Temperatur am Aufnahmetag 38,4°, sank dann und war normal, außer am 4. und 5. X., wo sie subfebril war. Am Morgen dieser Tage 37,6 resp. 37,9°. Das Allgemeinbefinden des Pat. verschlechtert sich rasch. Er bekommt blutiges, schleimiges Expektorat und stirbt am 16. X. unter Zeichen von Miliartuberkulose. Bei der Sektion wurde außer Tuberkulose in Nieren, Harnblase und Prostata auch ausgebreitete Miliartuberkulose konstatiert. Die Urethra war teilweise von einem das Lumen verengenden tuberkulösen Granulationsgewebe (mikroskopische Diagnose) durchsetzt (*Richters* Fall).

7. K. J. (A. 379/1915). 39jähriger Mann, der hier 1915 wegen linksseitiger Nierentuberkulose operiert wurde. Er hatte damals etwa 2 Jahre an Harnbeschwerden gelitten. Nach der Operation ging es ihm eine Zeitlang besser, dann aber kehrten die Harnbeschwerden wieder und wurden immer schlimmer. 1918 wurde er ziemlich lange im Lazarett zu Falun unter der Diagnose „Tbc. Ren. et Vesicae urinae" behandelt. Er wurde als nicht geheilt entlassen und am 9. X. 1922 von neuem dort aufgenommen. Bei der Aufnahme war er afebril und hatte gutes Allgemeinbefinden. Im Urin Eiter, Kokken und Stäbchen, aber keine nachweisbaren Tbc.-Bakterien. Am 12. X. wurde Cystoskopierung versucht. Diese miß-

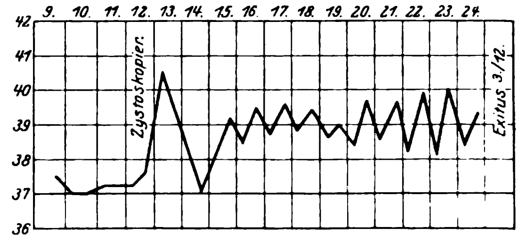


Abb. 11.

glückte „infolge außerordentlicher Schwierigkeiten, das Cystoskop einzuführen, und starker Blutung, nachdem dies gelungen war". Das Cystoskop stieß auf ein Hindernis im Prostatateil der Urethra. Unmittelbar nach der Cystoskopierung bekam er hohes Fieber (Abb. 11) und später Kopfschmerzen. Diese Symptome hielten an, bis er am 3. XII. starb. Die Sektion ergab einige kleinere tuberkulöse Herde älteren Datums in der erhaltenen Niere sowie allgemeine Miliartuberkulose. Über Urethra und Genitalorgane finden sich keine Aufzeichnungen. Der Zusammenhang zwischen dem intraurethralen Eingriff und dem Ausbruch der Miliartuberkulose ist auch in diesem Falle sehr deutlich.

8. Noch einen weiteren Fall hatten wir kürzlich auf der Klinik. Da nicht festgestellt wurde, daß die Nieren angegriffen waren, ist dieser Fall nicht unter unsere Nierentuberkulosefälle aufgenommen worden. Es handelt sich um einen 33jährigen Mann (C. 571/1923), der am 5. XI. 1923 aufgenommen wurde. Er hatte damals seit $^1/_2$ Jahre gesteigertes Urinierbedürfnis und seit einigen Tagen Anschwellung des einen Testikels. Bei der Aufnahme war das Allgemeinbefinden sehr gut. Afebril. Er hatte linksseitige Epididymitis, Anschwellung der linken Vesicula seminal. und eine etwas unebene, schmerzhafte Prostata. Im Urin Eiter und Tuberkelbakterien.

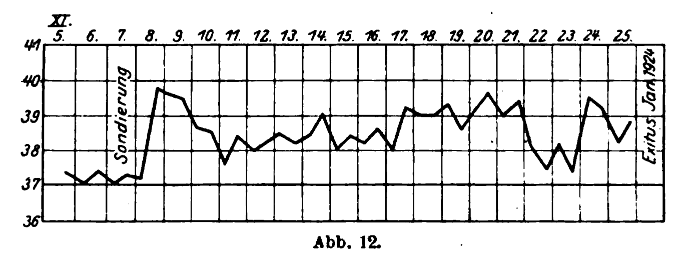


Abb. 12.

Durch einen früheren Fall gewarnt, machten wir hier vor Einführung des Cystoskops einen vorsichtigen Versuch, einen Katheter in die Urethra einzuführen (Verf.). Dabei stieß Katheter Nr. 16 auf Widerstand in der Nähe der Prostata. Nr. 15 ging leicht hinein und blieb 5 Min. darin liegen. Es wurde keinerlei Gewalt angewandt und kein Versuch gemacht, die Urethra hinauf zu sondieren. Am folgenden Abend ist die Temperatur, die vorher normal war, 39,8° und bleibt dann die ganze Zeit hoch (Abb. 12). Röntgen der Lungen am 16. XI.: „Keine sicheren Zeichen von Tbc." Am 6. XII. zeigen die Lungen „ausgesprochene Miliartuberkulose". Der Pat. wurde am 22. XII. zu häuslicher Pflege entlassen und starb einige Wochen später. Keine Sektion. Die Temperatur stieg hier in unmittelbarem Anschluß an die Sondierung. Der Zusammenhang zwischen dieser und der Miliartuberkulose liegt offen zutage. (Ref. auch von *Richter*.)

In den meisten der hier mitgeteilten Fälle tritt der Zusammenhang zwischen dem Eingriff in die Urethra und der Miliartuberkulose sehr deutlich hervor (Fälle 3, 4, 5, 7 und 8). In den beiden ersten ist der Zusammenhang nicht so augenfällig, und die Verhältnisse sind etwas komplizierter als in den anderen. Es erscheint mir jedoch sehr wahrscheinlich, daß die Sondierung der Urethra auch in diesen beiden Fällen die Miliartuberkulose auslöste. In Fall 6 liegen die Verhältnisse auch nicht so klar. Dieser Patient hatte bei der Aufnahme eine Temperatur von 38,4°, so daß man aus der Temperatur in diesem Falle kaum einen

Schluß ziehen kann. Hier kann die miliare Aussaat schon vor dem Sondieren stattgefunden haben. Das Wahrscheinlichste ist wohl, daß die Sondierung das auslösende Moment war, obgleich man dafür keine sicheren Anhaltspunkte hat.

In 7 der mitgeteilten Fälle ist man meiner Ansicht nach zu der Annahme berechtigt, daß eine mehr oder weniger ausgeprägte Verengung der Urethra vorlag. In den Fällen 1, 2, 3, 6 und 8 ist sie so hochgradig, daß sie Cystoskopierung unmöglich macht. In Fall 3 hat man allerdings Krampf im *Sphincter urethrae* angenommen, doch ist wohl wahrscheinlicher, daß Striktur vorlag. *Im Falle 7* entsteht die Verengung mehrere Jahre nach Exstirpierung der kranken Niere. Bei Sektion findet man hier, daß die noch vorhandene Niere auch tuberkulös verändert ist. In Fall 5 gelingt Cystoskopierung mit Kindercystoskop. Was endlich den 4. Fall betrifft, so kann es sich hier nur um eine geringe Verengung gehandelt haben, denn die Cystoskopierung gelang ohne größere Schwierigkeit. Was die Stelle der Verengung anlangt, so befand sie sich in 2 Fällen in der distalen Hälfte, in 5 Fällen in der Prostata oder in deren Nähe.

Bei mindestens weiteren 10 Männern finden sich in den Krankenblättern Aufzeichnungen über das Vorkommen von *Verengung der Urethra*. Diese befand sich in 4 Fällen in der Prostata, in 2 Fällen in der Pars membranacea, zweimal handelte es sich um ausgebreitete Infiltrate in der Urethra, einmal lag die Verengung gleich hinter der Mündung der Urethra, und im letzten Falle ist die Lage nicht angegeben. Die Einführung des Cystoskops gelang in 4 Fällen, wenn auch vermerkt ist, daß dies Widerstand begegnete, und in mindestens 2 Fällen trat eine bedeutende Blutung ein. In einem dieser Fälle wurde die Striktur zuerst sondiert, so daß das Cystoskop eingeführt werden konnte. Hier lag Tuberkulose in der Prostata vor, die zugleich mit der Niere exstirpiert wurde; Pat. lebt nun symptomfrei, 20 Jahre nach der Operation. In allen übrigen Fällen verhinderte die Striktur die Einführung des Cystoskops. In mindestens 3 Fällen versuchte man vergebens, die Striktur zu sondieren, und in allen mußte man zu explorativer Operation greifen. Ein Patient wurde direkt ohne Cystoskopierung oder explorative Operation operiert. Ein anderer mit Veränderungen der Prostata und Verengung der Urethra in der Prostatagegend wurde ohne Cystoskopierung oder Operation entlassen. Das Schicksal dieser beiden ist unbekannt. In einem Falle perforierte das Cystoskop die Urethralwand, trotzdem es nach dem Krankenblatt mit größter Vorsicht eingeführt wurde. Da es nicht sicher ist, ob Striktur vorlag oder nicht, wird dieser Fall nicht mitgerechnet. Pat. starb nach 2 Monaten. Endlich entstand in einem Fall die Striktur nach der Operation. Dieser Patient wurde 1918 hier operiert und hatte damals keine Striktur.

Er kam 1924 mit starken Harnbeschwerden und Tbc.-Bakterien im Urin wieder. Die Urethra war ungefähr an der Grenze zur Prostata verengt. Durch frühere Fälle gewarnt, machte man hier keine Versuche, die Urethra zu sondieren, sondern entließ den Pat. ungeheilt.

Von diesen 10 Patienten machten 9 Nephrektomie durch. In 3 Fällen wurde zuerst explorative Operation vorgenommen und in einem Falle in Verbindung mit der Nephrektomie Nephrostomie auf der anderen Seite ausgeführt, um die hochgradig veränderte Blase zu entlasten. Bei diesem Pat. war die ganze Urethra infiltriert und rigid, er konnte nur tropfenweise unter starkem Pressen und großen Schmerzen urinieren. Nach der Operation verminderte sich das Infiltrat in der Urethra. Pat. starb jedoch ungefähr 2 Jahre später an Nieren- und Lungentuberkulose[1]). Zu entscheiden, in wie vielen Fällen die Striktur oder die Urethraveränderung nach der Operation ausheilte oder abnahm, ist wegen der unvollständigen Angaben der Krankenblätter unmöglich.

Endergebnis für Patienten mit Nierentuberkulose und Urethralstriktur.

Am Leben symptomfrei		2
Am Leben mit hochgradigen Beschwerden		2
Gestorbene		9
Davon an Miliartuberkulose nach Cystoskopierung oder Sondierung	5	
An Lungen- und Nierentuberkulose	4	
Davon 2 innerhalb $^1/_2$ Jahr nach der Operation, einer $1^1/_2$ Jahre und einer 2 Jahre nach der Operation		
Unbekannter Ausgang		2
	Summa:	15

Hier habe ich von den an Miliartuberkulose Verstorbenen Fall 3 und 4 nicht mit aufgeführt, da man nicht mit Gewißheit sagen kann, ob Striktur vorlag; ebensowenig Fall 8, weil dieser im übrigen nicht zu den hier behandelten Nierentuberkulosepatienten gehört. Da die Gesamtanzahl der Männer 100 beträgt und in 6 Fällen alle Angaben über Urethra, Cystoskopierung usw. fehlen, erhalten wir also 15 Fälle von Striktur auf 94 Männer = 16%. Unter den Frauen traf ich keinen sicheren Fall von Striktur an.

Wir finden also, daß *Urethralstriktur eine recht gewöhnliche und sehr ernste Komplikation bei Männern* mit Nierentuberkulose ist. In keinem dieser Fälle finden sich in den Krankenblättern Angaben über gonorrhoeische Infektion. Wahrscheinlich ist wohl, daß die Strikturen in den meisten oder allen diesen Fällen Tbc.-Natur hatten. Außer der oben dargelegten Gefahr der Entstehung von Miliartuberkulose haben solche Strikturen auch deshalb große Bedeutung, weil sie die exakte Diagnosen-

[1]) Dieser Fall wie auch Fall 2 sind von *Ekehorn* in anderem Zusammenhang publiziert. Hygiea 1924.

stellung erschweren. Die Prognose für diese Männer zeigte sich bedeutend schlechter als für die Männer im allgemeinen.

In 9 der hierher gehörenden Fälle befand sich die Verengung in der Prostata oder in deren Nähe. Es ist jedoch schwer, sich aus den unvollständigen Krankenblattangaben eine Vorstellung darüber zu bilden, in welchem Umfang Tuberkulose der Prostata selbst die Ursache der Verengung sein kann. Wie oben erwähnt, wurden Veränderungen der *Prostata*, die als *Tuberkulose* gedeutet wurden, bei 17 Männern festgestellt. In 4 Fällen wurde die Prostata oder der kranke Lappen derselben exstirpiert (*Lennander*). Es gelang in 3 Fällen, den kranken Lappen zu entfernen, ohne die Urethra zu verletzen. 2 dieser Patienten leben noch symptomfrei, 20 Jahre nach der Operation, einer starb 3 Jahre später an Lungentuberkulose und einer 19 Jahre nach der Operation an Urogenitaltuberkulose. Von den übrigen sind 10 tot, einer lebt gesund, einer mit leichten und einer mit schweren Harnbeschwerden. Diese 3 wurden hier in den Jahren 1922, 1923 und 1918 behandelt. Falls man aus diesen wenigen Fällen eine Schlußfolgerung ziehen darf, so wäre es die, daß die Prostatatuberkulose eine sehr ernste Komplikation einer Nierentuberkulose ist, und daß die Aussichten für eine vollständige Heilung durch diese Komplikation stark verringert werden. Das beste Ergebnis wurde bei unserem Material durch Exstirpation der kranken Prostata erzielt.

Zusammenfassung.

In den Jahren 1901—1923 sind in der Chirurgischen Klinik zu Upsala 151 Patienten wegen Nierentuberkulose behandelt worden. Davon waren 100 Männer und 51 Frauen. Bei 121 von ihnen (76 Männern und 45 Frauen) wurde Nephrektomie ausgeführt. In 139 Fällen war es möglich, Auskunft über die weiteren Schicksale der Patienten zu erhalten.

Von den 30 Nichtnephrektomierten leben noch 4. Diese leiden alle an fortdauernden Harnbeschwerden. Bei 2 Fällen hatten wir Gelegenheit, auf der Röntgenplatte die Entwicklung von Kittniere auf der einen Seite zu verfolgen. Bei diesen beiden Fällen, die von Anfang an die Erscheinungen von Doppelseitigkeit machten, lag bei der Nachuntersuchung eine hochgradig zerstörte Niere vor, während die andere wenigstens verhältnismäßig gesund war. Es wurde deshalb bei beiden Operation vorgeschlagen, und eine solche wurde auch bei dem einen Fall mit unmittelbar gutem Resultat ausgeführt. Die entfernte Niere war vollkommen zerstört. Die Patientin ist später, etwa 3 Monate nach der Operation, an einer influenzaähnlichen Krankheit gestorben. In der noch vorhandenen Niere sowie in der Harnblase fanden sich mäßige tuberkulöse Veränderungen vor; im übrigen Körper aber ließen sich

solche ganz vermissen. Der der entfernten Niere entsprechende Ureterstumpf war ganz obliteriert.

Von den 121 Nephrektomierten leben noch 47 ganz symptomfrei, geringe Cystitbeschwerden haben 10, hochgradige Beschwerden 9, 43 sind an Tuberkulose oder Nierenkrankheit und 2 an interkurrenten Krankheiten gestorben. 10 konnten nicht angetroffen werden. Werden diese beiden letzteren Gruppen abgerechnet, und werden zu den Gesunden auch diejenigen gezählt, die mit nur leichten Beschwerden umhergehen, gelangen wir zum folgenden Resultat:

	Gesunde %	Kranke %	Gestorben %
Die ganze Anzahl . . .	52,3	8,3	39,4
Männer	40	13	47
Frauen	73,2	—	26,8

Bei ungefähr der Hälfte der Männer war auch *Genitaltuberkulose* vorhanden. Der Unterschied in der Prognose bei Männern und bei Frauen kann jedoch kaum hiervon abhängig sein, denn die Prognose für Männer *mit* Genitaltuberkulose hat sich als etwa ebensogut erwiesen wie für Männer *ohne* diese Komplikation. Am schlechtesten ist die Prognose für diejenigen Männer gewesen, die eine gleichzeitige Prostatatuberkulose oder Striktur der Urethra gehabt haben. Tuberkelbacillen sind bei 85,5% der Operierten nachgewiesen worden. Doppelseitige Nierentuberkulose wurde bei 13 Fällen klinisch festgestellt. Die *Röntgenuntersuchung* erwies sich von sehr großer Bedeutung für das Stellen sowohl der lokalen wie der ätiologischen Diagnose.

7 von unseren Patienten sind an *Miliartuberkulose* gestorben. Über diese wird ausführlich berichtet, da es als wahrscheinlich betrachtet wird, daß die Miliartuberkulose in sämtlichen diesen Fällen nach intraurethralen Eingriffen, wie Sondieren und Cystoskopieren, ausbrach. In den meisten dieser Fälle hat Striktur, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, vorgelegen. *Striktur der Urethra* ist bei insgesamt 15 Männern vorgekommen. Sondieren und Cystoskopieren von Patienten mit Urethrastriktur, bei der der Verdacht besteht, daß sie tuberkulöser Natur sein könnte, wird ganz entschieden widerraten, da jene Eingriffe den Ausbruch einer Miliartuberkulose veranlassen können.

(Aus der I. chirurg. Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. *A. Eiselsberg*.)

Von den Wirbelveränderungen im Falle eines Hämangioms an der Dura spinalis.

(Vorläufige Mitteilung am 17. April 1925 in Berlin auf der 49. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.)

Von

Dr. E. Gold,
Operateur der Klinik.

Mit 11 Abbildungen.

(Eingegangen am 18. Dezember 1925.)

Über die Veränderungen an der Wirbelsäule in Fällen von Rückenmarkstumoren liegen unseres Wissens keine besonderen Untersuchungen vor. Im Gegensatz hierzu besitzen wir genaue Kenntnisse von der Einwirkung des gesteigerten Hirndruckes auf die knöcherne Schädelkapsel, deren Zeichen auch im Röntgenbilde und zwar besonders deutlich an der Schädelbasis zum Ausdruck gelangen. Sie haben namentlich durch *Schüller* eine eingehende Beschreibung erfahren und sind zu einem nicht mehr zu entbehrenden Hilfsmittel der klinischen Diagnostik geworden.

Das Aufwerfen der Frage: Ruft ein Rückenmarkstumor erkennbare Veränderungen an der Wirbelsäule hervor? wurde durch Beobachtungen an einem einschlägigen Falle unserer Klinik veranlaßt. Der ungünstige Endausgang nach der mit vollem operativen Erfolge durchgeführten Exstirpation eines extraduralen Hämangioms hatte eine vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchung der Wirbelsäule zur Folge, auf deren besondere Beschaffenheit bereits das Röntgenbild aufmerksam gemacht hatte. Es soll vorweg genommen werden, daß uns nicht die gelegentlich anzutreffenden mehr weniger belangreichen Usuren an Wirbelbogen und Gelenksfortsätzen der Wirbel beschäftigen werden, wie wir solche selbst einmal bei einem außergewöhnlich großen Endotheliom der spinalen Dura eines 23 jährigen Mannes (Lehnfeld) in der Höhe des 6. Halswirbels vorfanden und die durch direkte Druckwirkung des wachsenden Tumors zustande gekommen waren.

Die im folgenden näher mitgeteilte Beobachtung[1]) betraf einen 23jährigen, kräftigen jungen Mann (F. Z.) (Arch. Nr. 1222 von 1923), von Beruf Hilfsarbeiter,

[1]) In der im Literaturverzeichnis genannten Monographie von *K. Gross* auf Seite 6 als Fall 2 enthalten.

der anfangs Dezember 1923 von der Nervenklinik Prof. *Wagner-Jauregg* unter der Diagnose „Tumor spinalis in mittlerer Brustmarkhöhe (D V—D VII)“ an unsere Klinik zur Operation überwiesen wurde. Patient war bisher immer gesund gewesen. Eine Schwester des Patienten war längere Zeit lungenkrank, ist aber derzeit wieder vollkommen hergestellt. Die Erkrankung unseres Patienten hatte vor 5 Monaten angeblich nach einem kalten Bade mit reißenden, ausstrahlenden Schmerzen in beiden Beinen begonnen. Er konnte bis Ende Juli seinem Berufe nachgehen, dann trat eine Schwäche in den Beinen ein, er wurde beim Gehen unsicher, so daß er Mitte August in die staatliche Badeanstalt des Schwefelbades Baden bei Wien aufgenommen wurde. Von diesem Augenblicke an waren beide Beine vollkommen gelähmt, er konnte die Füße willkürlich gar nicht mehr bewegen, dagegen traten spontane, äußerst heftige Beugekrämpfe in den Beinen, sowie krampfhafte Kontraktionen der seitlichen Bauchmuskulatur auf. Anfangs Oktober suchte Patient die Nervenklinik auf, woselbst sich sein Zustand weiter verschlechterte, die Krämpfe in den Beinen wurden immer stärker. Es bestand nach anfänglicher Erschwerung der Miktion eine komplette Harnverhaltung, so daß regelmäßig katheterisiert werden mußte. Außerdem bestand eine hochgradige Obstipation mit Verlust des Gefühles des Stuhldranges. Der Stuhl erfolgte nur auf Einlauf.

Status praesens: Mittelgroßer, kräftiger Patient von gutem Ernährungszustand. Patient befindet sich in passiver Rückenlage, aus der er sich unter Zuhilfenahme der Arme gerade noch langsam emporzurichten vermag. Innerer Befund: Lunge, Herz o. B. Kopf- und Hirnnerven frei. Am Skelett keine Abnormitäten feststellbar. Harn o. B.

Nervenbefund: Obere Extremitäten o. B. B. D.- und Cremasterreflexe fehlen. Untere Extremitäten: Komplette spastische Lähmung beider Beine, Dauerspitzfuß, Supinationsstellung der Füße. P.S.R., A.S.R. beiderseits stark gesteigert, rechts = links, kein Patellarklonus, kein Fußklonus. Babinski beiderseits positiv, Oppenheim rechts positiv, links angedeutet. Bei Druck auf die Patella und Kneifen in die Zehen tritt eine reflektorische Beugung in den Knie- und Hüftgelenken, sowie eine Plantarflexion der Zehen ein (Verkürzerphänomen). Totale sensible Querschnittsunterbrechung alle Empfindungsqualitäten betreffend von D VI nach abwärts. Tiefensensibilität der Zehen aufgehoben.

An der Wirbelsäule besteht eine mäßige rechts-konvexe Skoliose der oberen und mittleren Brustwirbelsäule. Kein Gibbus, jedoch Druckempfindlichkeit des 6. und 7. Brustwirbeldornfortsatzes. Wenn man mit einem heißen Tuch über die Wirbelsäule fährt, so zuckt der Patient bei der Berührung von D VI und D VII zusammen. Es bestehen keine Zeichen einer muskulären Fixation des genannten Wirbelabschnittes, weshalb die Annahme einer „Spondylitis“ ausgeschlossen werden kann.

Die über Veranlassung der Nervenklinik im Zentralröntgenlaboratorium (Prof. *Holzknecht*) von Dr. *Pordes* vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab: *Auffallende Aufhellung (Kalkarmut) des VI. Brustwirbelkörpers bei vollkommen erhaltener Form desselben. Die corticalen Konturen des Wirbels sind nirgends unterbrochen, das Innere des Wirbelkörpers erscheint stark aufgehellt, mit deutlich stehengebliebenen, vorwiegend in der Körperlängsachse verlaufenden, kalkhältigen Spongiosabälkchen, sowie normal breiten Zwischenwirbelscheiben.*

Ein gleicher, aber wesentlich geringgradigerer Befund ist am 7. Brustwirbel zu erheben.

Die Lumbalpunktion ergab die deutlichen Zeichen einer Kompression im Vertebralkanal. Anfangsdruck 180 mm, 11 Zellen im Kubikmillimeter. Globulinreaktion: Bei 10facher Verdünnung noch deutliche Ringbildung. Kompression der Halsvenen bleibt auf den Lumbaldruck ohne Einfluß (Queckenstedt positiv).

Nach Abnahme von 4 ccm Liquor tritt eine starke Drucksenkung von 180 auf 80 mm ein. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Diagnose: *Tumor medullae spinalis in der Höhe von D VI bis D VII.*

Eine Wiederholung der Röntgenuntersuchung an unserer Klinik konnte in gleicher Weise die auffallende Aufhellung des Körpers des VI. Brustwirbels bei Erhaltenbleiben der Form feststellen. Zur Ergänzung dieses Befundes wurde noch eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule in seitlicher Richtung vorgenommen. Diese zeigte ganz besonders deutlich die allgemeine Aufhellung des VI. Brustwirbels, dessen Körper namentlich in seinen zentralen Anteilen eine deutliche Verminderung seines Höhendurchmessers verbunden mit einer Verbreiterung der beiden angrenzenden Bandscheiben aufweist.

Die Operation wurde am 12. XII. 1923 von Herrn Prof. *Eiselsberg* in Äthernarkose vorgenommen. Nach Freilegung der Dornfortsätze wurden die Processus spinosi und die Wirbelbogen von D IV bis einschließlich D VII entfernt. Beim Ausbeißen des Knochens trat eine ziemlich reichliche Blutung aus den Markräumen ein. Gleich nach Freilegung des epiduralen Raumes tastete man einen vorwiegend an der Hinterfläche des Rückenmarkes und *extradural gelegenen*, gut abgrenzbaren Tumor, dessen untere Grenze der Höhe des VII. Brustwirbels entsprach. Während die Dura oberhalb des Tumors deutlich pulsierte, war caudal vom Tumor keine Pulsation nachweisbar. Der Tumor wurde mit dem Elevatorium von der Unterlage abgehoben und unter reichlicher Blutung, die anscheinend aus dem epiduralen Venennetz stammte, in toto entfernt. Die Blutung stand nach längerer Tamponade mittels Stryphnongaze. Es hatte sich auch eine deutliche Pulsation der caudal gelegenen Duraabschnitte eingestellt. Naht der Muskulatur, Hautnaht.



Abb. 1[1]).

Der Patient erwachte nach Beendigung der Operation aus der Narkose, sah aber sehr blaß aus. Wegen eines alsbald in Erscheinung tretenden fortschreitenden Blutdruckabfalles Adrenalin-Kochsalzinfusion intravenös (2500 ccm), die von unmittelbarem Erfolge begleitet war. Die Lippen färbten sich rot, der Puls in der Art. radialis wurde deutlich fühlbar. Patient erhielt anschließend noch $^1/_4$ Liter Kochsalz subcutan. Die Besserung des Zustandes war jedoch keine anhaltende, der Puls wurde zusehends schlechter, schließlich unfühlbar, die Atmung oberflächlich. Hierauf wurde eine direkte Bluttransfusion von 350 ccm vorgenommen, die jedoch den Zustand nicht zu bessern vermochte. Die Atmung setzte vollkommen aus. Am Herzen waren noch Zeichen einer schwachen Tätigkeit, sowie Jugularispulsationen nachweisbar. Trotz fortgesetzter künstlicher Atmung Exitus nach 2 Stunden.

Die Obduktion wurde am folgenden Tage im pathologisch-anatomischen Institut (Prof. *Maresch*) von Herrn Prof. *Erdheim* vorgenommen. Vorausgeschickt sei, daß die histologische Untersuchung des entfernten Tumors ein *kavernöses Hämangiom* ergeben hatte, in dessen vielfach verbreiterten Septen Fettgewebszellen nachweisbar waren, während in den Bluträumen hier und da verkalkte Inhaltsmassen (Thromben?) erkennbar waren. Die Obduktion ergab nun, daß vom Tumor keine Reste mehr vorhanden waren. Zwischen der genähten Muskulatur und der Dura fand sich eine reichliche Ansammlung flüssigen Blutes, welches von der Operationsstelle an bis hoch in den Bereich des Halsmarks hinaufreichte.

[1]) Erläuternde Beschreibung der Textabbildungen siehe S. 759—761.

Die *Dura des Rückenmarkes ohne pathologischen Befund, desgleichen die Leptomeningen,* im subduralen Raum kein pathologischer Inhalt. Im Bereich des exstirpierten Tumors war der gesamte *Querschnitt des Rückenmarks erweicht und verdünnt.* Pons und Medulla oblongata o. B. Allgemeine Anämie. Übriger Befund negativ.

Mit Rücksicht auf den eigenartigen Röntgenbefund der Wirbelsäule und der Hämangiomnatur des exstirpierten Tumors wurde der Verdacht geäußert, daß auch ein Hämangiom im Wirbel vorliege und daher die Wirbelsäule nach ihrer Entnahme der Länge nach aufgesägt. Der makroskopische Befund lautete: *Auf der sagittalen Sägefläche des VI. Brustwirbels erscheint die Zahl der Spongiosabälkchen stark reduziert, die vorhandenen stark verdickt und in der Hauptsache parallel der Körperachse gestellt. In den sehr großen Markräumen findet sich ein mit vielen roten Flecken durchsetztes Gewebe. In der Spongiosa des ersten Brustwirbelkörpers sieht man eine vom gleichen Gewebe erfüllte, in der Spongiosa ausgesparte Höhle. Der VI. Brustwirbelkörper ist, schon von außen gesehen, deutlich dicker, seine periostale Außenfläche nicht konkav, sondern eher konvex.*

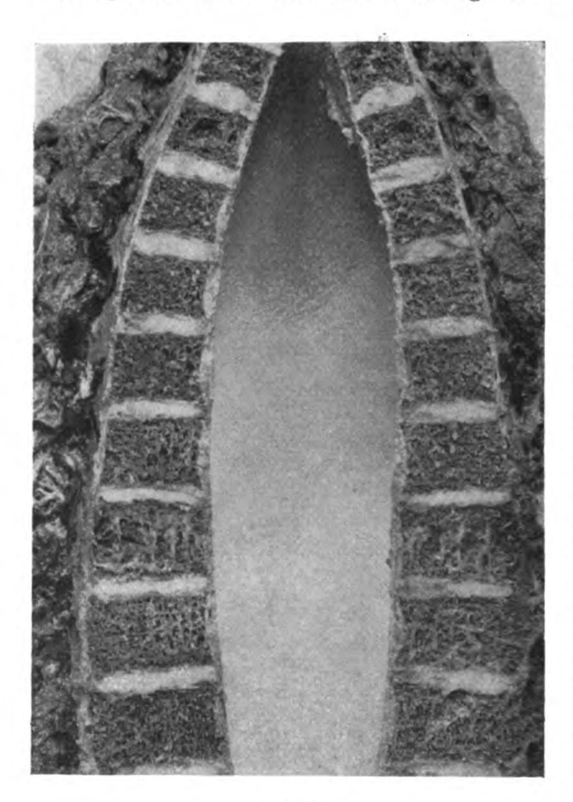


Abb. 2.

Ein näherer Einblick in die nach dem makroskopischen Befund nicht ohne weiteres zu deutenden feineren Veränderungen an den Knochen der Wirbelsäule war erst von der histologischen Untersuchung zu erwarten. Diese konnte nur an drei Wirbelkörpern (D 1, D 2, D 6) samt den zugehörigen Bandscheiben angestellt werden, da die übrige Wirbelsäule als makroskopisch anscheinend nicht gröber verändert, nicht aufbewahrt worden war.

Den mikroskopischen Knochenbefunden soll noch das Ergebnis der histologischen Untersuchung des Rückenmarks vorausgeschickt werden,

die von Herrn Dr. *Grosz* von der Nervenklinik Wagner-Jauregg angestellt worden war. Aus dieser geht hervor, daß entsprechend dem Sitze des extraduralen Tumors die hauptsächliche Kompression des Rückenmarks im 6. und in den oberen Teilen des 7. Brustsegmentes bei stärkerem Betroffensein der Hinterstränge zu suchen war. Im Bereiche dieser Stelle sind in den verschiedensten Gebieten des Rückenmarkquerschnittes kleine Blutungen zu sehen. Von den sekundären





Abb. 3.

Strangdegenerationen überwiegt die aufsteigende Degeneration der Hinter- und Kleinhirnseitenstränge die absteigende der Pyramidenseitenstränge, während die Pyramidenvorderstränge frei geblieben sind.

Die mikroskopische Untersuchung der genannten Wirbelkörper ergab den nachfolgenden Befund[1]):

---

[1]) Bei der Beurteilung der mikroskopischen Befunde ist mir über meine Bitte Herr Prof. *Gustav Pommer* in Innsbruck hilfreich zur Seite gestanden und erlaube ich mir, ihm an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank hierfür zu sagen.

Mikroskopischer Befund des VI. Brustwirbels:

Bei der Betrachtung mittels schwacher Vergrößerung fällt die Verringerung der Zahl der *Spongiosabälkchen* auf, die namentlich in den zentralen Partien des Wirbelkörpers stark reduziert und verdünnt und weit auseinander gerückt erscheinen. Im Gegensatz hierzu steht das Verhalten der peripher gelegenen Spongiosabälkchen des Wirbelkörpers,



Abb. 4.

von denen die in der Vertikalen verlaufenden ziemlich dick erscheinen, wobei auch die *kortikale Umrahmung des Wirbels* durchwegs, abgesehen von einigen *Poroselücken*, ziemlich kräftig entwickelt ist. In den letztgenannten Anteilen erkennt man deutlich Haverssche Kanäle mit gut ausgebildeten Haversschen Lamellensystemen, während die zentralen Spongiosabälkchen einen lamellären Knochenaufbau mit nahe aneinander gerückten Kittlinien aufweisen. Die zwischen den Spongiosabälkchen gelegenen Maschen des Wirbelmarkraumes sind von einem

zellreichen lymphoiden, von mäßig reichlichen Fettzellen durchsetzten Mark erfüllt und weisen zahlreiche, auffallend stark gefüllte Blutgefäße auf.

Auch die von der kranialen und kaudalen kortikalen Begrenzung des Wirbelkörpers, d. s. die von den Knorpelknochengrenzen ausgehenden Spongiosabälkchen sind anscheinend durchwegs ziemlich dick. Ausgeprägte Howshipsche Lakunenbildungen mit riesenzelligen Ostoklasten sind nirgends auffindbar. Hingegen kann man an den zentralen Spongiosabälkchen hier und da eine flachmuldige Begrenzung feststellen. Diese Mulden werden von einkernigen, flachspindeligen Zellen eingenommen, die einkernigen Ostoklasten entsprechen. Neben diesen im Sinne eines *cellulären Knochenabbaues* zu deutenden Veränderungen fallen an einem nahe der Knorpelgrenze gelegenen Spongiosabälkchen andersartige, jedoch ebenfalls auf Resorption zu beziehende Befunde auf. Sie bestehen in einer Anlagerung parallelwandiger, endothelartig ausgekleideter, spaltenförmiger Räume an Knochenbälkchen, die zu einer muldenförmigen, bzw. leicht unregelmäßig zackigen Begrenzung der Knochensubstanz geführt hat. Außer dieser im Sinne einer *vasculären Knochenresorption* seitens perimyelärer Saft- oder Bluträume zu deutenden Veränderung sieht man auch Züge von Markzellen quer über Spongiosabälkchen hinwegziehen und daß damit die Abtrennung kleiner oder größerer Balkenteile zusammenfällt. Diese Unterbrechungen erkennt man hauptsächlich an den quer verlaufenden Zügen des spongiösen Balkenwerkes. Im Umkreis derartig isolierter Balkenteile, die eine unregelmäßige, zackige Begrenzung mit seitlichen Ausläufern aufweisen, ist es zu einer Anhäufung von Markzellen gekommen. — Weitere resorptive Veränderungen der Knochensubstanz erkennt man auch an einer Bloßlegung von Kittlinien, die in einem Bälkchen in den äußeren Anteilen noch ihre ursprüngliche Lage innerhalb der Knochensubstanz erkennen lassen, während gegen die Mitte des Bälkchens zu ein vorgeschobener Zipfel von Markgewebe den eben genannten Vorgang bewirkt hat. Neben diesen durchweg als Veränderungen im Sinne des Knochenabbaues anzusprechenden Vorgängen bestehen nur spärliche Ansätze einer Knochenanbildung. Deutliche von Osteoblasten besetzte *appositionelle Säume* erkennt man eigentlich nur an den Knorpelgrenzen, bzw. an den Ursprüngen der von diesen ausgehenden Spongiosabalken, wobei es zu sichelförmiger Anlagerung des neugebildeten Knochens mit Ausfüllung flacher Mulden im alten Knochen kommt. Deutliche osteoblastische Säume, nebst Bildern des Knochenanbaues finden sich übrigens stellenweise auch im Bereiche der äußeren kortikalen Begrenzung des Wirbelkörpers.

Innerhalb des Knorpels der angrenzenden Zwischenwirbelscheiben erkennt man die kurzspindelförmigen wie platt gedrückten Knorpelzellen, die eine zur Wirbeloberfläche parallele Verlaufsrichtung einschlagen.

Die *Knorpel-Knochengrenze* zeigt, abgesehen von den später noch zu besprechenden Randbezirken und den zentralen Anteilen, eine annähernd gerade Verlaufsrichtung, auch entsprechende Ausdehnung der Verkalkungszone, sowie eine schmale, regelmäßig gebaute Knorpelwucherungszone. Dort wo der Wirbel in seinen *zentralen Anteilen* eine auch am Schnittpräparat deutliche Verringerung seines vertikalen Durchmessers erlitten zu haben scheint, ist in den tiefen Knorpellagen eine *umschriebene unregelmäßige Knorpelwucherung* eingetreten. Dieser Bereich in dem sich brutkapselartige Bildungen der gewucherten Knorpelzellen zeigen, springt breit gegen das angrenzende, die Markräume zwischen sich beherbergende Lamellenfachwerk vor und *unterbricht* auf diese Weise *die gerade Verlaufsrichtung der übrigen Knorpelknochengrenze.* Die Wucherung dieser Knorpelschicht erkennt man auch daran, daß hier und da innerhalb einzelnen unmittelbar an die Knorpelknochengrenze anstoßenden Spongiosabälkchen von ersteren durch Knochensubstanz getrennte Knorpelfelder vorhanden sind, die in ihrer Anordnung der Knorpelwucherungs- bzw. Verkalkungszone entsprechen. Neben diesen gewucherten Knorpelanteilen sieht man jedoch in deren unmittelbarer Nachbarschaft wie bereits erwähnt, die Zeichen normalen Knorpel- und enchondralen Knochenwachstums in Gestalt von regelmäßiger Säulenbildung der Knorpelzellen und einer zwischen dieselben eindringenden Markgefäßsprossung.

In den beschriebenen Wucherungsbezirken haben *lückenförmige Erweichungen des Knorpels*, sowohl der Zellen, als auch der Grundsubstanz, mit Zugrundegehen ersterer stattgefunden. Entsprechend dieser hauptsächlich die Verkalkungszone betreffenden Lückenbildung finden sich auch an den oberflächlichen nicht verkalkten Knorpelschichten schwere Veränderungen in Gestalt spaltenförmiger Auseinanderweichungen des Faserknorpels, die von einer mittels Hämalaun-Eosin leicht violettrosa gefärbten körnigen Gerinnungsmasse erfüllt sind.

Besonders auffallend ist die strotzende Füllung sämtlicher Blutgefäße der an die Knorpelknochengrenze anstoßenden Markräume, in denen es an sehr zahlreichen Stellen zu fleckenweisen, meist jedoch flächenhaft ausgebreiteten *Blutaustritten* neben einer serösen Durchtränkung des ganzen Markgewebes und zur Bildung von Serumhohlräumen in ihm gekommen ist. Diese letztgenannten Veränderungen stehen in unverkennbarer Beziehung zu den vorerwähnten Stellen schwerer degenerativer Knorpelveränderungen, indem sie hauptsächlich in den diesen entsprechenden subchondralen Wirbelpartien auftreten, wobei auch der ganze zugehörige spongiöse Knochenabschnitt sichtbare Veränderungen erlitten hat.

Neben den bereits genannten Blutungen und durch Serumanhäufungen bedingten lücken- und streifenförmigen Auseinanderweichungen

des zelligen Marks findet man hier in die Markräume hinein verlagerte größere, z. T. deutlich nekrotische Knochenbröckel und -splitter, die in ihrem Inneren zumeist keine Knochenkörperchen erkennen lassen, vielfach auch aufgesplittert sind, wobei in die Splitterrisse Markzellen zu liegen kommen. Diese von Einbrüchen der Knorpelknochengrenze herrührenden Knochensplitter liegen zumeist innerhalb der beschriebenen Markblutungen. Andererseits finden sich letztere auch als alleinige Veränderung vor und waren zweifelsohne die Ursache der am Präparat makroskopisch sichtbaren roten Flecke.

Auffälligerweise sind aber nirgends nennenswerte hämatogene oder sonstige Pigmentierungen zu sehen, was wohl geeignet ist die Annahme nahezulegen, daß zumindest die Veränderungen am Wirbelmark *jüngeren Datums* seien. In den durch Blutungen, sowie Serumausscheidung, sowie Knochensplitterverlagerung veränderten Markbezirken fällt neben den bereits geschilderten Veränderungen und der Blutfülle sämtlicher Markgefäße wie bereits eingangs angedeutet wurde, eine vermehrte resorptive celluläre Tätigkeit auf, indem zahlreiche im Übrigen wohl erhaltene Knochenbälkchen durch das umgebende Markgewebe von den größeren Spongiosazügen abgetrennt werden. Aber auch an größeren Balkenzügen geht eine Abtrennung durch darüber hinwegziehendes Markgewebe vor sich, wobei sich sowohl an den isolierten als auch an den im Verbande des Spongiosafachwerkes stehen gebliebenen Elementen die bereits angeführten Zeichen des gesteigerten, einkernigen zellulären, als auch vaskulären Knochenabbaues geltend machen und zu unregelmäßiger Begrenzung der im Abbau begriffenen Elemente führen.

Die schwersten Veränderungen im Knorpelbelag und im Wirbel selbst fallen, wie schon hervorgehoben wurde, in jenen zentralen Abschnitt, in welchem der Wirbel eine umschriebene Verschmälerung seines Längsdurchmessers erlitten hat und infolgedessen in der Richtung von oben nach unten leicht *napfförmig zusammengepreßt* erscheint. An einer Stelle findet sich hier in der oberflächlichen Knorpelschicht neben den streifigen, mit feinkörnigen Serumausscheidungen erfüllten Auseinanderweichungen noch vereinzelte *streifenförmige Rundzelleninfiltrate* innerhalb der Faserbezirke des Annulus fibrosus.

Was nun die *Randbezirke der Knorpelknochengrenze* anlangt, so zeigt hier die kortikale Begrenzung der an die Knorpelknochengrenze anstoßenden Markräume insofern eine vom Normalen abweichende Beschaffenheit, als sie hier und da durch in den anstoßenden Knorpel weit vorgreifende Gefäß- und Markraumbildung unterminiert erscheint oder auch stellenweise fehlen kann, wodurch die Markräume in unmittelbare Anlagerung an den unverkalkten Knorpel zu liegen kommen. Im Bereiche der Wirbelkanten sieht man unregelmäßig zackig begrenzte, in den Knorpel der Bandscheiben vorragende, aus Markräume führenden

spongiösen Knochenbälkchen bestehende Bildungen, die mit den Wirbelmarkräumen direkt in Verbindung stehen und *Randwülsten* als Ausdruck einer *deformierenden Spondylitis* entsprechen. Als solche nehmen sie den Knorpelrand ein in den hier das Bindegewebe der Ligamenta longitudinalia einstrahlt, dessen Zellen dabei durch typische Knorpelzellen vertreten sind und z. T. auch der Verkalkung anheimfallen. Auch noch außerhalb dieser Randwülste, jedoch in unmittelbarer Nachbarschaft derselben, finden sich in der deckenden Knorpelschicht weit vorgreifende Gefäßsprossen, die von mehr oder minder konzentrischen Kappen neugebildeten Knochens umschlossen sind und durch die der fortschreitende Charakter der Vaskularisations- und Ossifikationsvorgänge zum Ausdruck kommt. Dementsprechend lassen sich auch innerhalb der Spongiosabälkchen der Randwülste, an denen deutlich appositionelle Vorgänge erkennbar sind, zackig begrenzte Knorpeleinschlüsse als erhalten gebliebene Reste der tieferen Knorpelschichten antreffen.

Mikroskopischer Befund des I. und II. Brustwirbels.

Die Knorpelzellen der *proximalen Bandscheibe* des I. Brustwirbeis zeigen eine flach-längliche Gestalt und eine zur Wirbeloberfläche parallele Verlaufsrichtung. Entsprechend den zentralen Anteilen des Wirbels tritt regelmäßige Säulenbildung der Knorpelzellen und von den Markräumen her erfolgende enchondrale Verknöcherung als Ausdruck des noch andauernden Knochenwachstums hinzu, während in den peripheren Anteilen der Bandscheibe der Befund des ruhenden Knorpels angetroffen wird. Nebenbei findet sich aber hier auch *unregelmäßig gewuchertes Knorpelgewebe*, das dorsal an einer nahe dem freien Rande des Wirbels gelegenen umschriebenen Stelle in Gestalt eines den ganzen angrenzenden Markraum erfüllenden Zapfens in das Innere des Wirbelkörpers vorragt und zentralwärts davon ein aus Knorpelgewebe bestehendes knötchenförmiges Gebilde, das von lamellären Knochenbälkchen umschlossen ist.

Auch *regressive Vorgänge* lassen sich an diesem Bandscheibenknorpel feststellen, von denen vor allem große lückenförmige Zusammenhangstrennungen in der Verkalkungszone des Knorpels, als auch streifenförmige schleimige Homogenisierungen in den oberflächlichen Knorpellagen unter Schwund ihrer Knorpelzellen erwähnt werden müssen. Diese streifenförmigen Verflüssigungen können schon infolge ihrer Lage nicht mit den normalen Flüssigkeitshöhlen des Nucleus pulposus verwechselt werden. Ganz besonders in die Augen fällt dabei hier wieder innerhalb des Annulus fibrosus die große Anzahl und beträchtliche Ausdehnung *streifenförmiger entzündlicher Infiltrate*, die z. T. auch ausgesprochen leukocytärer Natur sind. Sie finden sich in allen Höhenlagen der besagten Bandscheibe in den Spalten des Faserknorpels,

namentlich auch perivaskulär und dort, wo in die oberflächlichen Schichten des Knorpels ein spitzes Knochenstück eingelagert und von einer dichten Anhäufung von einkernigen Exsudatzellen und auch von Knochenmarkzellen umgeben erscheint. Diese Infiltrate gewinnen an einer Stelle nahe der dorsalen Kante des Wirbels eine ganz besonders große Ausdehnung, indem sie unregelmäßig begrenzte, große Lücken



Abb. 5.

innerhalb der Verkalkungsschicht des Knorpels ausfüllen und gleichsam eine Sequestrierung größerer flacher Knorpelstücke, die sich an den Rändern buchtig begrenzen, bewirkt haben. Andererseits stehen diese Infiltrate in naher räumlicher Beziehung zu dem bereits erwähnten großen Knorpel-*Einbruchsgebiet* der Knorpelknochengrenze, in der die knöcherne Grenzlamelle durch gewucherten Knorpel durchbrochen erscheint. Im allgemeinen erscheint aber die an die Bandscheibe angrenzende Knorpelknochengrenze kräftig entwickelt und schließt sie

die Wirbelmarkräume vollkommen gegenüber der Bandscheibe ab. Sie zeigt als Grenzschicht des Knochens einen mit vielen Kittlinien versehenen lamellären Aufbau, an dem sich schmale und nicht sehr zahlreiche Säume von Knochenanbau finden. Die im Wirbelinneren vorhandenen Spongiosabälkchen zeigen zumeist ziemlich beträchtliche Dicke und setzen sich aus vielfach geschichteten Lamellen — und auch Haversschen Systemen zusammen, wobei sich das Gesagte auf die vertikalen und auch auf die transversalen Züge des Spongiosafachwerkes bezieht. Die erhobenen Befunde ergeben sich nicht nur an der Spongiosa der Knochenknorpelgrenze, sondern auch in den zentraleren Anteilen des Wirbels. Eine Hohlraumbildung ist im untersuchten Wirbelkörper nicht feststellbar, es fehlen auch die Wandbestandteile eines solchen, sowie auch alle Gewebselemente, die irgendwie auf den Befund eines Neugebildes, etwa eines Hämangioms, zu beziehen wären. Im allgemeinen ist jedoch auch in diesen Wirbelkörpern die Spongiosa *zentral stark reduziert* und lassen sich in zahlreichen Gesichtsfeldern nur mehr kleine Bälkchen als Reste des ursprünglichen Spongiosafachwerkes feststellen. In der Umgebung der bereits mehrmals erwähnten Knorpelwucherung sind die angrenzenden Markräume in vielfacher Weise von einem verschiedenartigen Knorpel und Knochentrümmermaterial durchsetzt, das z. T. auch schon in kallöse Gewebsbildungen eingebacken ist. Im Vordergrund der Verlagerung steht die Einpfropfung von großen, eckigen, an den Rändern z. T. auch lakunär begrenzten Knochentrümmern, neben denen auch kleine spitze Fragmente anzutreffen sind, die in Splitter zu zerfallen scheinen und vielfach bereits keine Knochenkörperchen mehr erkennen lassen. An zweiter Stelle stehen der Häufigkeit nach Einlagerungen, die von verschiedenen Einbrüchen des Knorpels stammen. Aus der Verkalkungsregion des letzteren rühren mit Hämatoxilin blau gefärbte spitzige Splitter und buchtige Platten her; andere Verlagerungen scheinen einer Art schleimiger Erweichung anheim gefallen zu sein, wenn man die Stellen, in denen in Lücken des Markraumes ein blaues fädiges Netzwerk angetroffen wird, als Ergebnis eines solchen Vorganges aufzufassen hat. Neben alledem finden sich aber auch rundliche und unregelmäßig begrenzte, durch Eosin lichtrosa gefärbte homogene Einlagerungen, die in ihrem Inneren z. T. noch Knorpelhöhlen und Zellreste erkennen lassen und daher das Ergebnis von Einbrüchen und Verlagerungen aus dem Bereiche der unverkalkten Knorpelzone sind.

Außerdem findet man rundliche Zellterritorien von faserigem Bau, die aus dem faserknorpeligen Annulus fibrosus herrühren und auch zum Ausgangspunkt verschiedenartigster Wucherungsvorgänge geworden sein können und zu kallusartiger Verschmelzung der Knochentrümmer untereinander geführt haben. Diese im Umkreis derartiger Einknickungen

und Verlagerungen innerhalb der Markräume aufzunehmenden Befunde, neben denen ausgedehnter Markblutungen und seröser Durchtränkungen des Marks und der Fettzellen, ermöglichen die Beweisführung ihres vitalen Ursprunges, wie überhaupt das dauernde Bestreben dahin gerichtet war, Kunstprodukte, wie Sägespäne, künstliche Einrisse des Präparates, sowie etwa erst im Augenblicke der Sektion eingetretene Gerinnungsbilder vorher ungeronnenen Blutes, ferner Gewebsverschleppung mittels der Säge während der Vornahme der Obduktion, tunlichst einwandfrei von der Beschreibung auszuschließen[1]). In Übereinstimmung mit den am 6. Brustwirbel beschriebenen Bildern findet sich auch hier ein örtliches Zusammenfallen der Befunde lückenförmiger Zusammenhangstrennungen und Verflüssigungs- und Nekroseveränderungen, sowie auch serös exsudativer als zellig infiltrativer Vorgänge am Knorpel mit den Einbruchsgebieten der Wirbelspongiosa. Im Umkreise aller dieser Verlagerungen hat das Mark nicht mehr den reinen Charakter des lymphoiden Markes, indem es nicht nur ödematös und von ausgetretenen Blutkörperchen durchsetzt ist, sondern im allgemeinen zellärmer, z. T. aber auch großzelliger geworden ist. Durchwegs ermöglichen aber schon die die geschilderten Verlagerungen begleitenden sehr ausgedehnten Blutaustritte den Nachweis des vitalen Charakters derselben, sowie sie auch im Zusammenhang mit den Verlagerungen vollkommen das normale Bild des Wirbels verändern. Die genannten Befunde sind nicht nur in den an die Knorpelknochengrenze anstoßenden Markräumen anzutreffen. Es finden sich auch ähnliche, wenngleich nicht so vorgeschrittene Veränderungen an der seitlichen Knochenrinde des genannten Wirbels, die bis auf einzelne Poroselücken zwar nirgends unterbrochen erscheint, durch die es jedoch örtlich gleichfalls zur Einpfropfung von Knochen und Knorpelsplittern und Ausfüllung einzelner Markraumfächer mittelst Splitterungsmaterials und zu den verschiedensten regressiven Vorgängen, vor allem aber zu ausgedehnten kallösen Knochengewebsbildungen gekommen ist. Im Zentrum des Wirbels, in welchem sich die beschriebene Spongiosararifikation geltend gemacht hat, fehlen fast durchwegs die Zeichen traumatischer Einknickungen größeren Maßstabes. Es fällt aber hier ebenfalls neben der prallen Füllung sämtlicher Blutcapillaren ein kleiner umschriebener Blutungsherd mit Einlagerung nekrotischer Knochensplitter und Anhäufung und Verdichtung der Markzellen im Umkreise auf. Zeichen von Knochenanbildung sind im Bereiche des gesamten Wirbels nur in ganz geringem Maße vorhanden und treten nur an der Knorpelknochengrenze und an der seitlichen Knochenrinde in Form schmaler Anlagerungssäume in Erscheinung.

[1]) Als Beleg hierfür kann die an dem Befunde des Nucleus pulposus in der Abb. 9 in deren Beschreibung ausgesprochene Kritik angeführt werden.

Ganz besonders schwer sind die an der *distalen Knorpelknochengrenze* im Bereiche der angrenzenden Markräume zu erhebenden pathologischen Befunde. Die oben beschriebenen Verlagerungsvorgänge haben hier einen besonders hohen Grad erreicht und mit ihnen alle Folgezustände innerhalb der betroffenen Markräume, sowie auch die Vorgänge, denen das eingepfropfte Trümmermaterial sekundär unter-

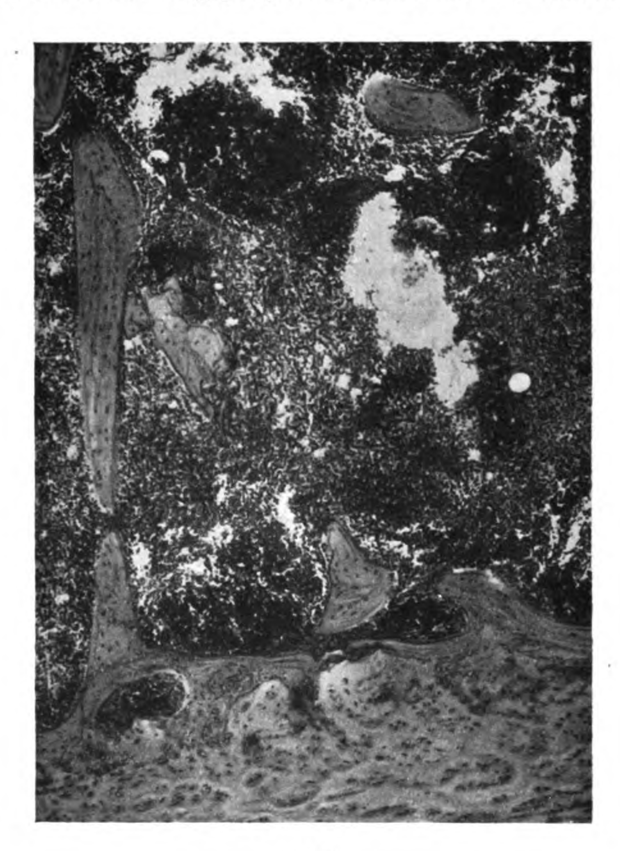


Abb. 6.

worfen war. Neben kallöser Verschmelzung der Knochensplitter durch geflechtartige Knochenbildungen, neben blutiger Durchsetzung und seröser Durchtränkung der Markräume laufen in den verlagerten Knorpeltrümmern und im Umkreise solcher eigenartige Rückbildungsvorgänge ab und finden sich solche Bilder namentlich auch unmittelbar unter der seitlichen Knochenrinde, und zwar in sehr beträchtlicher Ausdehnung, neben reichlichen Blutaustritten, sowie bei vielfacher Andeutung einer konzentrischen Lagerung der Splitterungsbefunde um zentral dazu

gelegenen Blutaustritten. Die eingelagerten Knorpelstücke beherbergen hier in ihren Spaltenrissen vielfach Markzellen und sind andererseits homogen geworden, wobei sie in ausgebreitetem Maße ihre Knorpelzellzeichnung verloren haben. Man sieht in den Markräumen größere rundliche und buchtig begrenzte Hohlräume, deren Wand von unveränderten Markzellen gebildet wird, wobei die begrenzenden Zellen

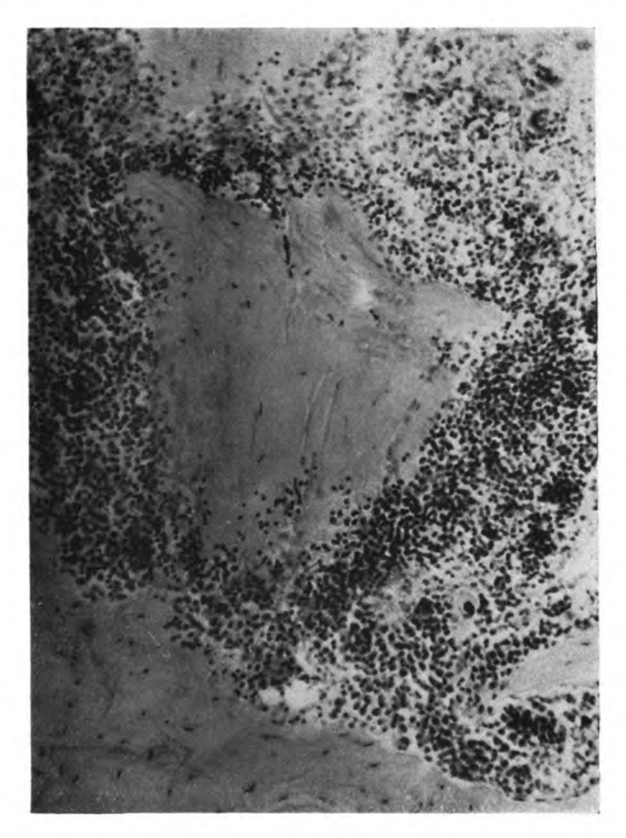


Abb. 7.

eine deutliche Verdichtung erfahren haben und, zugleich zwischen sich eingelagert, die bereits zu wiederholten Malen beschriebenen nekrotischen Knochensplitter aufweisen, die unmittelbar an die Hohlräume angrenzen. Außer diesen Knochentrümmern lassen sich hier noch gut erkennbare, wenn auch bereits homogen gewordene Knorpelstückchen antreffen, die, deutlich als solche unterscheidbar, gegen das Innere der Hohlräume vorragen. In ihrem Innern beherbergen letztere neben körnigen Gerinnungsmassen auch eine von Lücken durchsetzte, durch

Eosin rosa gefärbte Substanz, in der sich auch Reste von Bindegewebskernen vorfinden. Diese Hohlräume, die auch mit angrenzenden konfluieren und in denen es wohl zu einem Erweichungsvorgang an den eingelagerten Knorpeltrümmern gekommen ist, haben wir augenscheinlich als Anhäufungen von abgeänderten Überresten von Blutkörperchen und Serumausscheidungen anzusehen.



Abb. 8.

Bei alledem zeigen die zur Untersuchung gelangten Schnitte der *distalen Knorpelknochengrenze* den Knorpel der Bandscheibe durch eine gerade verlaufende knöcherne Grenzlamelle vollkommen gegenüber den Markräumen abgeschlossen und an dem Knorpel nur ganz vereinzelt Lückenbildung und nur an einer Stelle eine größere Knorpelbrutkapsel, in deren Nachbarschaft auch die Grenzlamelle des Wirbels durch einen gegen die unverkalkte Zone des Bandscheibenknorpels vorspringenden Markraum unterminiert ist; die von der kortikalen Grenzschicht breit-

basig abgehenden Spongiosabalken ragen nur eine ganz kurze Strecke weit stumpf kegelförmig oder wie seitlich umgebogen mit abgerundeten Enden gegen die Markräume vor, während ihre Fortsetzungen wie aus der ursprünglichen Lage geraten erscheinen und teils regellos verstreut sind, stellenweise jedoch noch an ihrer Lagerung in den benachbarten Markräumen ihre Zugehörigkeit zu in sich zusammengebrochenen Spongiosabälkchen erkennen lassen. Diese, sowie die Splitterfrakturbefunde



Abb. 9.

überhaupt, tragen in ausgedehntem Maße zur Verwischung der normalen Wirbelstruktur bei. Endlich ist noch anzugeben, daß auch an diesem obersten Brustwirbel, und zwar entsprechend dem vorderen freien Rande des Wirbelkörpers, sich ausgebreitete, in die Bandscheiben vorgreifende knöchern lamellär gebaute Auswüchse der Wirbelspongiosa finden, die die Randwulstbildung einer deformierenden Spondylitis darstellen und die dabei von in die Bandscheibe auch jenseits ihrer knöchernen Umrandung weiter vordringenden Gefäß- und Markraumbildung umgeben sind.

Am *II. Brustwirbel* fällt an der der Bandscheibe zugewendeten Fläche die der gleichartigen Bildung am ersten Brustwirbel entsprechende Randwulstbildung der vorderen Wirbelkante auf. Die Knorpelknochengrenze verläuft im übrigen gerade, ihre Knorpelzellen weisen keine stärkere Wucherung auf, nur an einer Stelle findet sich in ihrem Bereiche eine umschriebene Lückenbildung von geringer Ausdehnung. Hingegen machen sich in den anstoßenden Markräumen wieder die bereits mehrfach beschriebenen Splitterfrakturenbefunde geltend, die von herdweisen und flächenhaften Markblutungen gefolgt, jedoch viel weniger ausgebreitet sind als in D. I. Derartige herdförmige Blutungen sind

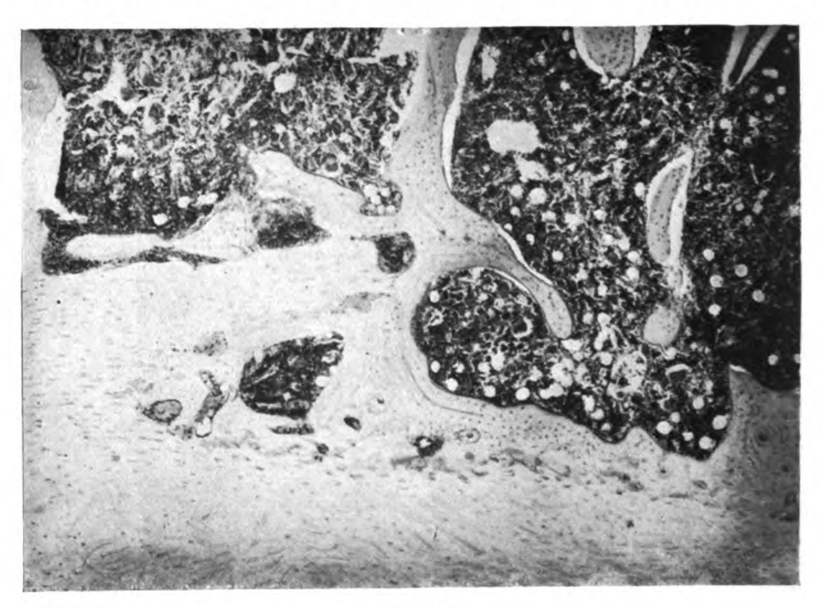


Abb. 10.

auch hier und da im Inneren dieses 2. Brustwirbels festzustellen, an dem dabei aber auch alle Zeichen von Einbrüchen seiner seitlichen Knochenrinde fehlen. Auch die zentrale Spongiosareduktion ist hier viel weniger vorgeschritten als an D. I. Die Knochenneubildung ist im Bereiche des II. Brustwirbels sehr spärlich und es findet sich nur hier und da ein schmaler Knochensaum an der distalen Knorpelknochengrenze und auch im Bereiche der hier sehr deutlichen spondylitischen Randwülste. Auch an den ähnlich wie im I. Brustwirbel stumpf-kegelförmig gestalteten Resten, vereinzelter von der proximalen Knorpelknochengrenze abgehenden Spongiosapfeiler erkennt man eine oberflächliche Glättung durch nachträglich erfolgte Knochenapposition. Alle bereits genannten Splitterungsbefunde und die reaktiven Folge-

erscheinungen derselben innerhalb der Markräume finden sich auch hier, jedoch viel geringfügiger als an D. I. und werden im Zentrum des Wirbels vollkommen vermißt, um erst distalwärts gegen die Basis zu deutlicher zu werden. Neben Folgeerscheinungen älterer traumatischer Einknickungen sind hier auch solche jungen Datums zu sehen. Als Beispiel letzterer Art sieht man nahe der vertikalen Achse des Wirbels, in unmittelbarer Anlehnung an ein größeres, unregelmäßig abschneidendes Spongiosabälkchen und im Umkreise eines anscheinend zerrissenen, jedoch noch prall gefüllten Gefäßes, einen größeren frischen Blutungsherd, in welchem sich die zum Teil zusammengeballten roten Blutkörperchen von dem feinkörnig geronnenen Serum geschieden

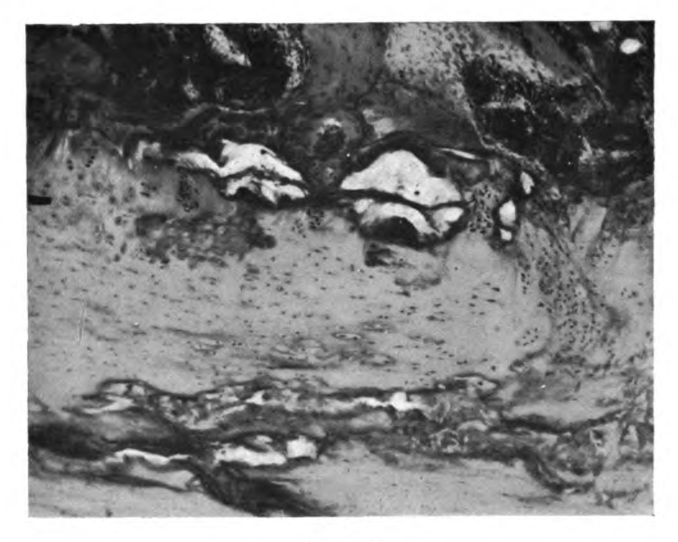


Abb. 11.

haben und um welche als Kern ein Kranz kleinerer und größerer, zum größten Teil bereits nekrotisch gewordener zersplitterter Knochentrümmer gelegen ist, wobei das umgebende Markgewebe als Zeichen der Kompression verdichtet und zu einer zu dem Blutungsherd konzentrischen Anordnung veranlaßt wurde. Zu diesen Befunden gesellen sich solche reiner umschriebener Blutaustritte aus den Markgefäßen, in deren Umgebung die Markzellen verdichtet erscheinen. An der Basis des Wirbels finden sich die bereits genannten dünnen Säume neugebildeten Knochens mit Osteoblastenbesatz. Außerdem treten auch hier wieder gröbere und umfangreiche Einbrüche in Erscheinung, sowie eine pralle Füllung sämtlicher Knochenmarkgefäße und ausgedehnte Blutungen im Knochenmark. Die Splitter, von denen die Knorpel-

zellterritorien kaum mehr Andeutung von Knorpelhöhlen aufweisen, sind hier zumeist in lacunärer Annagung begriffen; an den Spongiosabalken ist hier und da ein größerer Haversscher Resorptionsraum zu sehen. An der distalen Bandscheibe tritt regelmäßige Säulenbildung als Ausdruck des Knorpelwachstums hervor, neben unregelmäßiger Knorpelwucherung, die auch zu Knorpelknötchenbildung im Inneren eines subchondralen Markraumes geführt hat. Vor allem aber findet sich wieder eine sehr ausgedehnte und tiefgreifende Lückenbildung in den tiefen Knorpellagen, die von einer Quellung und Aufgeblähtsein der Knorpelzellen in den anstoßenden oberflächlichen Knorpelschichten gefolgt ist. Auch hier finden sich körnig geronnene Serumanhäufungen in dem angrenzenden Nucleus pulposus neben weit vorgreifender Gefäß- und Markraumsprossung als Anzeichen einer deformierenden Spondylitis.

Die *kritische Betrachtung* der beschriebenen Veränderungen vollzieht sich in zwei Richtungen. Die entstehenden Fragen sind:

1. Welcher Art sind die vorgefundenen Veränderungen am Knochen?
2. Lassen sich zwischen diesen, ihrer Natur nach erkannten Änderungen der Knochenstruktur und dem extraduralen Tumor ursächliche Beziehungen herstellen?

Wie schon eingangs erwähnt wurde, konnte anfänglich angesichts der Hämangiomnatur der entfernten extraduralen Geschwulst unter Berücksichtigung des bekannten multiplen Auftretens dieser Gewebsneubildung an verschiedenen Stellen des Körpers auch an das Vorkommen eines Hämangioms im VI. Brustwirbel gedacht werden, was sich in keiner Weise bestätigt fand. Die unterdessen erfolgte röntgenologische und anatomische Beobachtung eines Präparates von multiplen Hämangiomen der Wirbelsäule (zufälliger Sektionsbefund des pathologisch-anatomischen Institutes) zeigte überdies den völlig verschiedenen Charakter des Röntgenbefundes beim Hämangiom der Wirbelsäule, das sich durch unregelmäßig begrenzte Verdichtungsherde, die in ihrem Zentrum unscharfe Aufhellungsbezirke einschließen, zu erkennen gibt.

Wenn wir die *makroskopischen* Veränderungen an der Wirbelsäule (Abb. 2) betrachten und dieselben mit den Röntgenbildern und dem Röntgenbild des Präparates (Abb. 3) vergleichen, so erkennt man, daß denselben ein Vorgang zugrunde liegt, der im VI. Brustwirbel zur Spongiosareduktion mit anschließender Erweiterung der spongiösen Markräume geführt hat und auch im ersten Brustwirbel die Ausbildung eines zentralen Hohlraumes zur Folge hatte. Zur vergleichsweisen Betrachtung diente ein Schnitt durch einen mittleren Brustwirbel des auf Seite 1 erwähnten ebenfalls 23 jährigen Patienten mit Duraendotheliom des Rückenmarkes im Bereiche der unteren Halswirbelsäule. Das beigegebene Übersichtsmikrophotogramm zeigt die in unserem

Falle beschriebenen Spongiosareduktion. Zu ihr gesellt sich im VI. Brustwirbel eine, als funktionell anzusprechende, auf den Einfluß der Belastung zu beziehende relative Dickenzunahme der stehengebliebenen, parallel zur Körperlängsachse verlaufenden Spongiosabälkchen (*Roux*), die das hauptsächliche Traggerüst (Trajektorensystem) des Wirbelkörpers ausmachen. Das Röntgenogramm des Wirbelsäulenpräparates zeigt überdies, daß sich der im Vergleich zu den übrigen Wirbeln grobmaschige spongiöse Aufbau des VI. Brustwirbels auch auf dessen Bogen, Gelenks- und Dornfortsätze erstreckt, wodurch auch die starke Blutung, die bei der Abtragung der letztgenannten hinteren Wirbelabschnitte gelegentlich der Laminektomie erfolgte, verständlich wird. Die an der Wirbelschnittfläche sichtbaren roten Flecken dürften wenigstens zum Teil den mikroskopisch nachgewiesenen Markblutungen entsprechen.

Die eingehender beschriebenen *mikroskopischen* Veränderungen an den zur Untersuchung gelangten Wirbelkörpern sind, wie u. a. die frischen Markblutungen beweisen, als Ergebnis *von vor nicht zu langer Zeit erfolgten traumatischen Einwirkungen auf die Wirbelsäule* anzusprechen. Diese letzteren haben, wie dies aus allen untersuchten Wirbelpräparaten übereinstimmend hervorgeht, zu vielfachen Einbrüchen und Verlagerungen von Knochen- und Knorpeltrümmern geführt, die vorwiegend an den Knorpelknochengrenzen, aber auch an der seitlichen Knochenrinde der Wirbelkörper vor sich gegangen sind und zur Einpfropfung des Splitterungsmaterials in die benachbarten Markräume samt den Folgezuständen dieser Verlagerungen geführt haben. Im Vordergrund der letzteren steht die *traumatische Markblutung*, deren verschiedene Erscheinungsformen in obigem beschrieben wurden. Neben solchen Blutungsherden und den Abänderungsvorgängen solcher finden sich in den Einbruchsgebieten nicht nur mehr weniger nekrotische Knochensplitter und Trümmer aus der Verkalkungszone des Knorpels eingelagert, sondern auch Eindrängungen von kalklosen Knorpelzellterritorien, die stellenweise ihre Kernzeichnung verloren haben, anderwärts aber auch Proliferationen kallöser Natur eingegangen sind. Des weiteren finden sich auch die an die geschädigten Knochenbezirke angrenzenden *Bandscheiben* mit einbezogen, indem es in ihnen nicht nur zur Lückenbildung, Zerschleißung und Nekrose der tiefen Knorpelpartien und Auffaserung des Knorpels, sondern auch zur Einsprengung von Knorpel und Knochentrümmern bis zum Nucleus pulposus hin, zu Ödem und reaktiven *entzündlichen Erscheinungen* daselbst gekommen ist. Neben diesen Befunden finden sich die infolge Elastizitätsverlustes der Zwischenwirbelscheiben, bzw. des Bandscheibenknorpels eingetretenen Zeichen der sekundären deformierenden Spondylitis im Beginne, in Gestalt von in die Bandscheiben vorgreifender Gefäß- und Markraumbildung und voll ausgebildet, als deutlich spongiös gebaute arthri-

tische Randwulstbildung nebst reparatorischer Knorpelwucherung innerhalb der Markräume.

Wenn man die genannten Veränderungen von einem ätiologischen Gesichtspunkt betrachtet, so sind dieselben am besten als eine über mehrere Wirbel sich erstreckende „*traumatische Spondylitis*" im Sinne *Kümmells* zu bezeichnen. Zu dieser Auffassung führten auch die Befunde der schweren traumatischen entzündlichen Veränderung der Bandscheiben, denen *Kümmell* unter der Annahme einer traumatischen Erweichung des Knorpels, besondere Bedeutung im Entstehungsmechanismus seines Krankheitsbildes zuschreibt, sowie die Vergesellschaftung aller dieser Befunde mit denen einer sekundären traumatischen deformierenden Spondylitis (Spondylarthritis).

Diesen Feststellungen gegenüber fällt der Mangel von in der Anamnese nachweisbaren gröberen Traumen erfahrungsgemäß nicht in die Wagschale. Dies bestätigen u. a. auch die Feststellungen *Langs*, der den mikroskopischen Nachweis traumatischer Schädigungen am Knorpel der Hüftpfannen von vier 12—15 jährigen Mädchen geliefert hat, die zweifellos kaum über das Alltägliche hinausgehenden funktionellen (physiologischen) Traumen ausgesetzt waren. Eine in der besagten Richtung nachträglich erhobene Anfrage bei den Angehörigen unseres Patienten ergab, daß derselbe als *Eisenbahnhilfsarbeiter* gearbeitet hatte und angeblich keinen gröberen Erschütterungen ausgesetzt gewesen war. „Er habe jedoch oft übermäßig *gearbeitet, um seine Kraft bei seinen Arbeitsgenossen zu zeigen und wurde auch einmal zu Boden geschleudert, so daß er den Fuß verrenkte und sich in spitalärztliche Behandlung begeben mußte.*" Diese Auskunft erscheint wohl geeignet, die Lücke in der Anamnese hinsichtlich eines stattgehabten Traumas auszufüllen.

Der hierdurch aufgeklärte Zusammenhang der Wirbelsäulenveränderung mit einem beruflichen Trauma würde vorerst dazu führen, den ganzen Prozeß als eine traumatisch bedingte deformierende Spondylitis anzusehen.

Entsprechend der nach *R. Beneke*, weiter besonders von *Pommer*, vertretenen Lehre von der funktionellen Entstehung der Spondylitis deformans erfolgen die primären Schädigungen derselben am Knorpel der Bandscheiben, was zu Elastizitätsverlust der letzteren und zu Verminderung des Schutzes der subchondralen Gebiete gegenüber mechanischen und funktionellen Überbeanspruchungen, damit auch zu Minderung der mechanischen Beanspruchbarkeit der Wirbelsäule führt, und in der Folge auch Einknickungen der Knorpelknochengrenze mit anschließenden sekundären Veränderungen nach sich zieht.

Da jedoch das Ausmaß der traumatischen Veränderungen an den Wirbelkörpern und auch an den Bandscheiben jene übertrifft, die bei der deformierenden Spondylitis angetroffen werden, so muß zur Er-

klärung dieser auf die *traumatische Spondylitis* im engeren Sinne gegriffen werden.

Kümmell faßt seine „*posttraumatische Wirbelerkrankung*" heute schärfer als Ausdruck der „*verschiedensten Abstufungen der Wirkung eines Traumas auf die Wirbelsäule*" auf, an deren Ende die primären Kompressionsbrüche, an deren Anfang die vorerst klinisch-anatomisch nicht erfaßbaren traumatischen Schädigungen der Wirbelstruktur stehen, wobei es gerade die Fälle von anfänglich nicht nachzuweisender Wirkung des Traumas auf die Wirbelsäule sind, die *Kümmell* zur Charakterisierung des ersten Stadiums seiner Krankheit heranzieht. Es können infolgedessen auch gröbere Traumen in der Anamnese vollständig fehlen oder auch vergessen werden, ohne daß dadurch die traumatische Ätiologie berührt würde.

Trotz dieser Darstellung und einer ausgebreiteten Kasuistik einschlägiger Fälle liegen die anatomischen Vorstellungen vom zeitlichen Ablauf des *Kümmell*schen Krankheitsbildes, das von einem ursprünglichen Schmerzstadium über ein symptomloses Intervall zur schmerzhaften Gibbusbildung mit oder ohne Beeinträchtigung des Rückenmarkes führt, vollkommen im Dunklen.

Als pathologisch-anatomischer Beleg des Frühstadiums der posttraumatischen Wirbelerkrankung können bisher nur zwei Beobachtungen von *Ludloff* und von *Weigel* angeführt werden. Der Befund der ersteren spricht von Blutungen, die einen Lendenwirbel durchsetzen, während *Weigel* von einem 41 jährigen Mann berichtet, bei dem 6 Monate nach einem mäßigen Trauma im Körper des 1. Lendenwirbels eine haselnußgroße Höhle angetroffen wurde, in deren Bereich die Spongiosa völlig geschwunden und durch eine zähe gallertartige Masse ersetzt war. Der Grund des Hohlraumes wurde ohne besondere Begrenzung durch die Wirbelspongiosa gebildet (zitiert nach *Kümmell*). Die auffallende Übereinstimmung dieser Beschreibung mit dem Verhalten des ersten Brustwirbels unseres Falles liegt zutage. Es erscheint daher bemerkenswert, daß entgegen den Annahmen von *Konjetzny* der histologische Befund dieses Wirbels den Hohlraum nicht als Folge einer progressiven Hämatombildung auf Grundlage einer größeren Markblutung erscheinen läßt, wie es nach den Befunden *Pommers* bei den Knochencysten und bei den Fällen sogenannter lokalisierter Ostitis fibrosa *Konjetznys* zu erwarten wäre, sondern seine Entstehung einer örtlichen reaktiven Osteoporose verdankt.

Die weiteren Entwicklungsbilder der *Kümmell*schen Erkrankung, die Wirbeldeformierung, sowie die Verschmälerung des Intervertebralspaltes des erkrankten Wirbelgebietes im Röntgenbild, werden von *Kümmell* in seiner letzten zusammenfassenden Darstellung mit einer traumatischen Erweichung der Bandscheibe, langsamem Zusammen-

sinken der betroffenen Wirbel und schließlichem Auftreten einer sekundären deformierenden Spondylarthritis im Bereich der letzteren erklärt. Die der genannten Arbeit zum Belege dieser Ansicht beigefügten Röntgenbilder zeigen charakteristische spondylarthritische Randwulstbildungen mit Verschmälerung eines Intervertebralspaltes, wie sie bei deformierender Spondylitis angetroffen werden.

Im ganzen entspricht daher die zuletzt geäußerte *Kümmell*sche Auffassung von der Bedeutung der traumatischen Erkrankung des Bandscheibenknorpels für die Entstehung der postraumatischen Wirbelerkrankung weitgehendst den Veränderungen, die mikroskopisch an den untersuchten Wirbeln unseres Falles erhoben werden konnten und die Veranlassung zur deformierenden Spondylitis boten, deren Randwulstbildungen wohl nicht im Röntgenbild, jedoch sehr deutlich im histologischen Bilde zum Ausdruck gelangten. Unter solchen Umständen kann man daher unsere histologischen Befunde auf die der *Kümmell*schen Erkrankung beziehen, von der solche bisher ausständig waren. Unter Zugrundelegung der *Kümmell*schen Definition würde vom pathologischer-anatomischen Standpunkt zum mindesten für einen Teil der *leichteren Fälle der Begriff der Kümmellschen Erkrankung mit dem einer traumatisch verursachten deformierenden Spondylitis zusammenfallen,* die auch zum Zusammensinken eines oder mehrerer Wirbel führen kann.

Als im Stadium eines beginnenden Zusammensinkens kann, wie aus der Betrachtung des makroskopischen Präparates der Wirbelsäule (Abb. 2) und der Beschreibung des Sektionsbefundes hervorgeht, der VI. Brustwirbel unseres Falles angesehen werden, der von „außen gesehen deutlich dicker und dessen periostale Außenfläche nicht konkav, sondern eher konvex ist“. Der früher angeführte Röntgenbefund des VI. Brustwirbels bei seitlicher Aufnahmerichtung spricht in gleicher Weise von einer Verminderung des Höhendurchmessers des Wirbels und Verbreiterung der angrenzenden Bandscheiben, ein Zustand, der bei Prozessen gefunden wird, bei denen der Wirbelknochen in seiner Widerstandsfähigkeit gegen Druck gelitten hat, wodurch die normalerweise unter starker elastischer Pressung stehenden Bandscheiben eine kompensatorische Dickenzunahme erfahren haben. Trotzdem besteht zwischen diesen und den *Kümmell*schen Befunden kein gröberer Widerspruch, da es bei weiterem Zusammensinken oder Schwund eines Wirbels zu fortschreitender Annäherung der angrenzenden unveränderten Wirbelkörper, Verschmälerung des durch die Bandscheiben gebildeten Zwischenwirbelraums und schließlich zu Gibbusbildung, beziehungsweise sichtbaren spondylarthritischen Veränderungen kommen muß.

Wenn von den Markblutungen abgesehen wird, haben anscheinend die genauer dargelegten *makroskopischen* Veränderungen der Wirbelsäule (Spongiosareduktion) an sich in der vorliegenden Ausdehnung mit

einer Wirbelerkrankung oder Spondylitis auf traumatischer Grundlage nichts zu tun und müssen als sekundär hinzugetreten angesehen werden. Sie kommen im Röntgenbild vor allem am VI. Brustwirbel, also in genauester topischer Übereinstimmung mit dem Sitze des extraduralen Hämangioms zum Ausdruck und sind röntgenoskopisch gekennzeichnet durch Aufhellung bei Erhaltenbleiben der corticalen Konturen des genannten Wirbels. Die beschriebene auffallende Veränderung des I. Brustwirbels, die auch im Röntgenbild des Präparates sichtbar ist, wurde am Röntgenbilde des Patienten nicht gesehen. Im übrigen weist die Wirbelsäule eine mäßige röntgenoskopische Aufhellung sämtlicher Wirbel auf.

Vom Standpunkt des Röntgenologen aus muß ein solcher Prozeß als *Knochenatrophie* bezeichnet werden. Die angeführten Merkmale sind im Gegensatz zum fleckigen Charakter des Röntgenbildes bei der akuten Form charakteristisch für die *chronische Form* der Knochenatrophie. Bezüglich der pathologisch-anatomischen Grundlagen der Knochenatrophie kann auf die Darstellung *Loosers* auf der 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck verwiesen werden, der dieselben in der *Osteoporose* gegeben sieht. Das scharfe Bild kommt nach Darstellung von *Friedl* und *Schintz* infolge osteoporotischer Verdünnung der den Wirbel begrenzenden äußeren Corticalis zustande, wodurch eine Verschärfung der Wiedergabe der inneren Knochenstruktur bewirkt wird. Die relative Dickenzunahme der stehengebliebenen Spongiosabälkchen trägt ihrerseits zur deutlichen Zeichnung des chronisch-atrophischen Knochenskelettes bei. In unserem Falle entspricht die Maschenweite der Spongiosalücken im Röntgenbilde sehr gut den tatsächlichen Verhältnissen.

Was die zur Osteoporose führenden Vorgänge im allgemeinen betrifft, so können wir uns auf die Ausführungen *Pommers* auf der vorjährigen Naturforscherversammlung und sein in der Zwischenzeit hierüber erschienenes Referat beziehen. *Pommer* sieht Hyperämiezustände und Blutdruckerhöhungen, wie sie durch Störungen des venösen Blutabflusses im Knochen örtlich oder infolge Inaktivität und dem damit verbundenen Wegfall der den Blutabfluß fördernden Muskelbewegung mehr allgemein bedingt werden, als Ursache der Osteoporose an.

Für das Vorliegen einer Osteoporose an den untersuchten Wirbeln unseres Falles sprechen außer den makroskopischen vor allem die mikroskopischen Veränderungen, die ganz allgemein in ausgesprochener Weise ein *Zurückbleiben des Knochenansatzes gegenüber einem gesteigerten, cellulären und vaskulären Knochenabbau feststellen.* Für Osteoporose spricht auch, abgesehen von den namentlich in der seitlichen Knochenrinde des I. Brustwirbels festgestellten Poroselücken, eine relative

Geringfügigkeit der reaktiven kallösen Veränderungen innerhalb der Markräume.

Der Befund einer Osteoporose ist jedoch nicht nur lokal am VI. Brustwirbel unseres Falles, bei dem diese schon am Übersichtsbild sehr deutlich in Erscheinung tritt, sondern auch an D. I und D. II, namentlich an dem erstgenannten Wirbel D. I festzustellen und bildet die Grundlage der in der Spongiosa dieses Wirbels ausgesparten Höhle (Porosecyste). Was die Ursachen dieser Osteoporose betrifft, so sind diese in den lokalen Störungen der Blutzirkulation der betreffenden Wirbel durch die Einknickungs- und Verlagerungsbefunde sowie in den mit denselben einhergehenden hyperämischen und reaktiven Umständen und wahrscheinlich auch in einer durch den Lähmungszustand des Patienten allgemein bedingten Inaktivitätsatrophie des Skelettes zu sehen. Während jedoch die Porose in D. I und D. II eine mehr lokaler Ausbildung zu sein scheint, erstreckt sich die von D. VI, wie das Röntgenbild zeigt, auf alle Teile dieses Wirbels. Man kann sich vorstellen, daß in unserem Falle durch die Lokalisation der Geschwulst und infolge ihres histologischen Charakters als eines kavernösen Hämangioms ganz besonders günstige Vorbedingungen für die Entstehung einer venösen Stauung mit Druckerhöhung im Inneren des VI. Brustwirbels vorhanden waren, was in der anatomischen Anlage der Wirbelvenen begründet ist.

Zum Studium des anatomischen Verhaltens der Wirbelvenen dient die Arbeit des Züricher Anatomen *Vonwiller*, welcher zahlreiche Skizzen beigegeben sind und auf die zum besseren Verständnis des folgenden verwiesen werden muß. Die Wirbelvenen übertreffen hinsichtlich Anzahl und Kaliber bei weitem die Wirbelarterien. Sie stellen in ihrer Gesamtheit einen ganz wesentlichen Teil des Wirbelquerschnittes dar, was damit zusammenhängt, daß sie nur zum Teil der Blutversorgung des Wirbels selbst dienen. Sie treten an der Vorderfläche des Wirbels aus und stehen an der dorsalen Seite des letzteren mit den epiduralen Venennetzen, den Venen des Rückenmarks und seiner Hüllen in vielfältiger Verbindung und verbinden dieselben mit den an ihrer ventralen Seite gelegenen Ästen der Vena cava inferior. Zwecks näheren Einblickes in diese Verhältnisse sei namentlich auf die Abbildungen 5 und 31 der *Vonwiller*schen Arbeit verwiesen.

Allem Anscheine nach lagen daher in unserem Falle besonders günstige Bedingungen für das Zustandekommen einer Blutstromstörung im oben entwickelten Sinne vor. Zu der durch den Tumor im Wirbelkanal hervorgerufenen venösen Stauung gesellte sich die im Hämangiom eintretende Zirkulationsstörung, dessen kavernöse Räume auch in vielfacher offener Verbindung mit den epiduralen Venen standen, aus denen letzten Endes die tödliche Nachblutung in den Wirbelkanal erfolgte. Das durchströmende Blut erfuhr auf seinem Wege durch den Tumor infolge der eintretenden starken Verbreiterung des Strömungsquerschnittes eine Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit und Rückstauung gegen den Wirbelmarkraum, was zu einer Drucksteigerung innerhalb des letzteren führen mußte.

Zur Bekräftigung des Gesagten darf noch einmal auf das Lichtbild des Wirbelsäulenpräparates verwiesen werden. Bei der Betrachtung des VI. Brustwirbels sieht man, daß die Rarefikation der Spongiosa

in den zentralen und namentlich dorsalen, dem Wirbelkanal zugewendeten Anteilen des Wirbelkörpers viel weiter vorgeschritten ist als in den ventralen Partien. Es ist dies eine weitere Stütze für die Annahme einer vasculären Genese des Prozesses, da die unmittelbar hinter der von zahlreichen Venenkanälen durchbohrten dorsalen Grenzlamelle gelegenen Venensinuse eine besonders starke Entwicklung des Wirbelvenennetzes daselbst bedingen (s. auch *Vonwiller*).

Außerdem soll noch einmal das auffällige topische Zusammentreffen der röntgenologisch schwersten Wirbelveränderung mit dem anatomischen Sitze des Tumors hervorgehoben werden.

Hingegen sind die mikroskopisch beschriebenen traumatischen Veränderungen an D. I ganz besonders schwere und hier sowie auch an D. II viel ausgeprägter als an D. VI.

Es erhebt sich daher die Frage, auf wessen Rechnung die Verringerung des Höhendurchmessers des VI. Brustwirbels zu setzen ist. Da chronisch atrophische Knochen im allgemeinen und ganz im Gegensatz zu den durch traumatische Einwirkung geschädigten (*Köhler*sche Erkrankung, *Lunatummalacie*) ihre äußere Form beizubehalten pflegen, dürfte es folgerichtig sein, die Zeichen des beginnenden Zusammensinkens von D. VI auf die im Wirbel ablaufenden posttraumatischen Veränderungen zu beziehen. Trotzdem die letztgenannten Vorgänge namentlich im D. I weit ausgebildeter erscheinen als im D. VI, steht der letztgenannte unter stärkerer Belastung als der auf dem Scheitelpunkt der Brustkrümmung der Wirbelsäule befindliche Wirbel, so daß dadurch schon ein früheres Zusammensinken erfolgen kann als in D. I und D. II[1]).

Auf einen Zusammenhang anderer Art haben *Sgalitzer* und *Jatrou* in einer Arbeit aus dem Röntgenlaboratorium unserer Klinik hingewiesen. Sie beschrieben bei Rückenmarkstumoren am Röntgenbild der Wirbelsäule nachweisbare regionäre spondylarthritische Randwülste, denen sie bei Abwesenheit anderweitiger spondylarthritischer Veränderungen Bedeutung für die Lokalisationsdiagnose eines Rückenmarkstumors beimessen. Diese Randwülste werden vorwiegend bei extramedullären Rückenmarksgeschwülsten gefunden und zwar bei den ventralen in gleicher Höhe mit dem Tumor, während in der Mehrzahl von Fällen der dorsal gelegenen Tumoren die Exostosen caudaler angetroffen wurden (vgl. darüber auch die Arbeit von *K. Gross*). Im Röntgenbild unseres Falles kamen die bei der mikroskopischen Untersuchung sehr deutlich feststellbaren Randwulstbildungen nicht zum Ausdruck. Da sie sich jedoch, abgesehen von dem, dem Tumorsitz entsprechenden Wirbel D. VI, auch an D. I und D. II vorfanden und als

[1]) Über den dabei tätigen Mechanismus siehe bei *Erlacher*, Über Gibbusbildung bei Tetanus. Zeitschr. f. orthop. Chir. 40, 395.

Folgen der traumatischen Wirbelveränderungen angesehen werden müssen, bieten unsere Untersuchungen keine hinreichende Erklärung der *Sgalitzer-Jatrou*schen Befunde. In Ergänzung dieser Ausführungen sei noch mitgeteilt, daß gelegentlich der mikroskopischen Untersuchung der Wirbelsäule einer 63 jährigen Frau (Finkel) mit einem Duraendotheliom des Rückenmarks im Bereiche von D. III, D. IV, abgesehen von einer mäßigen Osteoporose der Wirbelknochen, an allen untersuchten Brust- und Lendenwirbeln schwere Veränderungen im Sinne einer deformierenden Spondylitis mit Randwülsten, Knorpelknötchen und callösen Bildungen angetroffen wurden, die in der Höhe des Tumors viel stärker ausgeprägt waren als im Bereiche der Lendenwirbel. Für den unspezifischen Charakter derartiger Veränderungen würde eine in jüngster Zeit von *Staunig* mitgeteilte röntgenologische Beobachtung sprechen, der bei einem Cystadenom des Halsteiles der Trachea arthritische Wülste an der Halswirbelsäule beobachtete, sowie gleichlautende Befunde an der Brustwirbelsäule bei Ösophagustumoren und Aortenaneurysma. Eine unterdessen über das gleiche Thema (Wirbelveränderungen bei extramedullären Geschwülsten, Klin. Wochenschrift, 4. Jg. 1925, Nr. 39) erschienene Arbeit *Erdelyis* ist nur insofern zu erwähnen, als sie Stauungszustände auf Grundlage der oben dargelegten eigenartigen Venenblutverhältnisse der Wirbelsäule für das Zustandekommen der spondylarthritischen Randwülste im Sinne hyperplastischer Knochenbildung verantwortlich macht, was mit allen unseren Anschauungen über die Bedeutung derartiger Zirkulationsstörungen für die Entstehung der Osteoporose in Widerspruch steht.

Bei kritischer Betrachtung unseres Falles verbleiben somit Veränderungen an der Wirbelsäule, die als Folgeerscheinungen traumatischer Einwirkungen im Bereiche der Wirbelknochen und Bandscheiben, *mithin als posttraumatische Wirbelerkrankung im Sinne Kümmells anzusprechen sind und die zur Entstehung einer sekundären deformierenden Spondylitis Anlaß boten. In gleicher topischer Höhe mit einem der Hinterfläche des Rückenmarkes aufsitzenden extraduralen kavernösen Hämangiom wurde eine deutliche Porose des entsprechenden VI. Brustwirbels in allen seinen Teilen angetroffen, die sich im Röntgenbild durch die Zeichen der länger bestehenden Knochenatrophie kundgibt und von der man annehmen kann, daß sie durch kollaterale Hyperämisierung und damit einhergehende Blut- und Gewebsdruckerhöhungen zustande gekommen ist, wobei jedoch nebenbei auch posttraumatische reaktive Vorgänge ablaufen*[1]).

Bezüglich der als traumatisch bedingt erkannten Veränderungen unseres Falles muß noch das von *Schlagenhaufer* beschriebene Krank-

[1]) Die Ansicht, daß das Röntgenbild der Wirbelsäule in der Nähe eines Rückenmarkstumors aufgehellt sein müsse, soll von *Cassirer* geäußert worden sein, ohne daß es mir gelungen wäre, die bezügliche Stelle in der Literatur aufzufinden.

heitsbild des sogenannten Wirbelschwundes (*Osteolysis*) in differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden, das unter dem klinischen Bilde der Spondylitis bei älteren Menschen beobachtet wurde und bei welchem bei der Obduktion Konsumption eines oder mehrerer Wirbel in so hohem Grade anzutreffen war, daß diese unter Erhaltung der Bandscheiben bis auf spärliche Reste ihrer Knochensubstanz verschwunden waren. *Schlagenhaufer* beschrieb unter anderen auch einen Fall, bei dem die ganze Wirbelsäule und in geringerem Grade auch das Beckenskelett weitgehend rarefiziert und mehrfach in sich zusammengesunken waren. Die der *Schlagenhaufer*schen Arbeit beigegebene Abbildung und mikroskopische Beschreibung machen jedoch die traumatische Genese des ganzen Prozesses wahrscheinlich, die *Schlagenhaufer* nur für seine ersten beiden Beobachtungen, die er als *Kümmell*sche Erkrankung auffaßte, gelten läßt. Eine solche Deutung der *Schlagenhaufer*schen Befunde wurden diesen bereits durch *Pommer* zuteil, wodurch denselben auch der Charakter eines besonderen Krankheitsbildes genommen wird.

Dieses findet seine ungezwungene Erklärung in der Darstellung *Pommers* in seinem Osteoporosenreferat (l. c. S. 19 f.) und durch unsere Befunde, die sich als posttraumatische Wirbelveränderungen und anschließende reaktive Osteoporose beurteilen lassen und zu einer örtlichen Nachgiebigkeit des Knochengerüstes führten, die von *Schlagenhaufer* irrtümlicherweise als *Osteolysis* angesprochen wurde. Bei dem höheren Alter der bezüglichen von *Schlagenhaufer* beobachteten Fälle kann auch eine senile Osteoporose mit in Betracht gezogen werden, namentlich in jener Beobachtung, in welcher auch die Beckenknochen Veränderungen aufwiesen.

Da in unserem Falle der extradurale Tumor, wie die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergeben hat, eine komplette Querschnittsläsion gesetzt hatte, muß noch an die Möglichkeit gedacht werden, daß die Wirbelveränderungen als *trophische* Erkrankung von den nervösen Störungen abhängig sind. Wirbelsäulenveränderungen bei Erkrankungen des Rückenmarkes anderer Art wurden bei Tabes und Syringomyelie beschrieben und von *Baeyer*[1]) in diesem Sinne mit einer besonderen Konstitution des Knochens bei diesen Erkrankungen erklärt. Sie gehören jedoch in das Gebiet der Arthropathien und unterscheiden sich als solche schon im Röntgenbild anscheinend grundsätzlich von den beschriebenen Veränderungen. Trotzdem hat *Henle* seinerzeit versucht, auch die Erscheinungen der traumatischen Spondylitis vom Gesichtspunkte einer trophischen Störung infolge gleichzeitiger Schädigung des Rückenmarkes zu erklären. Auch die *Henle*sche Annahme einer posttraumatischen trophischen Störung infolge Hämatomyelie

[1]) Im Lehrbuch der Orthopädie von *Lange*.

findet eine viel näher liegende Erklärung in dem Umstand, daß sowohl Hämatomyelie als „traumatische Spondylitis" infolge ein und desselben Traumas entstanden sind, somit sich gegenseitig kaum zu beeinflussen imstande waren.

Aus den obigen Untersuchungen geht ohne weiteres hervor, daß die Annahme einer trophoneurotischen Folgeerkrankung für solche und ähnliche Fälle nicht notwendig ist, wie es überhaupt nicht gestattet ist, einen Vorgang auf trophischen Ursprung zu beziehen, sobald es gelingt, denselben in Elemente zu zerlegen, die einer geläufigen pathologisch-anatomischen Deutung zugänglich sind.

Selbst zum Verständnis der Entstehung der Arthropathien muß nicht notwendigerweise die Störung einer bisher nicht bewiesenen Trophik zu Hilfe genommen werden, wenn man an Stelle derselben Splitterfrakturenbefunde und anschließende callöse und sekundäre deformierende Gelenksveränderungen infolge Ausfalles der dosierten Muskelinnervation (Tabes), sowie Wegfalles schützender Reflexe (Tabes, Syringomyelie) setzt. Da ein Teil der in unserem Falle beobachteten traumatischen Veränderungen jüngeren Datums ist und der Patient andererseits seit fast 5 Monaten vollkommen, aber spastisch gelähmt war, muß die Tatsache festgestellt werden, daß selbst an der *Wirbelsäule eines Menschen mit einer Querschnittslähmung noch funktionelle* mit den Muskelkrämpfen und möglicherweise auch mit der Wartung und den wiederholten Untersuchungen zusammenhängende *traumatische Schädigungen ablaufen können.*

Zusammenfassung.

Unter der Wirksamkeit teils beruflicher, teils akzidentell erfolgter Traumen ist es an der Wirbelsäule eines 23 jährigen kräftigen jungen Mannes (Hilfsarbeiter) zu Zusammenhangsstörungen des Knochens, Knorpels und der Bandscheiben gekommen, was u. a. neben Verlagerung von Trümmermaterial zu Blutungen und auf dem Wege traumatisch reaktiv bedingter Hyperämie und hiermit in Verbindung stehender lokaler Blut- und Gewebsdruckerhöhungen zu örtlicher Osteoporose und damit zur Ausbildung eines bereits makroskopisch erkennbaren Hohlraumes in der Spongiosa eines oberen Brustwirbels geführt hat. Die hierbei erhobenen mikroskopischen Befunde stellen die pathologisch-anatomische Grundlage der *Kümmell*schen posttraumatischen Wirbelerkrankung dar, zu der sich Veränderungen im Sinne einer deformierenden Spondylitis gesellen. Eine gleichzeitig nachgewiesene Osteoporose eines mittleren Brustwirbels in allen seinen Teilen wird mit einem in gleicher Höhe sitzenden extraduralen Rückenmarkstumor in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Die Möglichkeit der Entstehung lokaler Wirbelporosen bei Rückenmarkstumoren wird als Folge von

kollateralen Stauungszuständen auf Grund des besonderen anatomischen Verhaltens der Blutzirkulation in den Wirbelvenen ausgesprochen.

Außerdem fanden sich mikroskopisch Anhaltspunkte dafür, daß auch an der Wirbelsäule eines an einer Querschnittslähmung leidenden Menschen noch weiter wirkende traumatische Veränderungen ablaufen können, die sich möglicherweise nur an bereits porotischen Knochen äußern und die als sekundäre traumatische Spondylitis angesehen werden.

Die bereits von mehreren Seiten bestätigten Befunde von umschriebenen Wirbelexostosen (spondylitischen Randwülsten) in unmittelbarer Nachbarschaft extramedullärer Rückenmarksgeschwülste können vorläufig noch nicht genügend erklärt werden.

Literaturverzeichnis.

Kümmell, H., Die posttraumatische Wirbelerkrankung (Kümmellsche Krankheit). Arch. f. klin. Chir. **118**. 1921. (Lit.) — *Ludloff*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **9**, 175. 1905. — *Weigel*, Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 22, S. 945. — *Konjetzny, G. E.*, Die sog. lokalisierte Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. **121**. 1922. — *Beneke, Rudolf*, Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Beitr. z. wiss. Med. Festschrift d. LXIX. Vers. Deutscher Naturforscher u. Ärzte. Dargeboten vom Herzogl. Braunschweig. Staatsministerium, Braunschweig, 1897. — *Pommer, G.*, Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Denkschr. d. mathem.-naturw. Kl. d. kaiserl. Akad. d. Wiss., Wien **89**. 1913. — *Pommer, G.*, Die chronisch deformierende Gelenkentzündung (Arthritis deformans) vom Standpunkt der neuzeitlichen Forschung aus. Innsbruck 1914. — *Pommer, G.*, Über die Beziehungen der Arthritis deformans zu den Gewerbekrankheiten. Das österr. Sanitätswesen 1915, bei Alfred Hölder, Wien. — *Pommer, G.*, Über Osteoporose, ihren Ursprung und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir. **136**, H. 1. 1925. (Lit.) — *Friedl* und *Schinz*, Zur Frage der Knochenatrophie. Ergebn. d. med. Strahlenforsch. Bd. I. Leipzig: Georg Thieme. — *Lang, F. J.*, Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, H. 2/3, S. 596—608. 1924. — *Vonwiller, P.*, Anatomische Untersuchungen über die Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung des Problems der Form der Knochen. I. Der Einfluß der Venen auf die Form der Wirbelkörper. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **69**, H. 1/3. — *Schlagenhaufer, F.*, Über Wirbelkörperschwund (Osteolysis). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 66. 1920. — *Henle*, Hämatomyelie kombiniert mit traumatischer Spondylitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **1**, H. 3. 1896. — *Henle*, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir. **52**, 1. — *Sgalitzer, M.*, und *St. Jatrou*, Röntgenbefunde bei Tumoren des Rückenmarks. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **35**. 1922. — *Gross, K.*, Klinische und Liquordiagnostik der Rückenmarkstumoren. Wien: J. Springer 1925.

Erläuternde Beschreibung der Abbildungen.

Abb. 1. Die exstirpierte Rückenmarksgeschwulst.

Abb. 2. Obduktionspräparat der Wirbelsäule (Beschreibung im Text). Wirbelbereich C 7 bis D 8.

Abb. 3. Röntgenphotogramme des Wirbelsäulenpräparates in vorderer und seitlicher Aufnahmerichtung (Beschreibung im Text).

Abb. 4. Übersichtsmikrophotogramm eines Teiles des VI. Brustwirbels. Im Bilde unten die sehr atrophische Knorpelknochengrenze. Man erkennt die starke Rarefication der Spongiosabälkchen im Inneren des Wirbels, sowie die auffallende Verschmälerung der dort enthaltenen Bälkchen. Die in den peripheren Anteilen des Wirbels stehengebliebenen Bälkchen verlaufen der Hauptsache nach in der Längsachse der Wirbelsäule. Zeiss, Planar 50 mm.

Abb. 5. Aus der distalen Knochenknorpelgrenze des I. Brustwirbels. Die die Markräume abschließende Knochenlamelle erscheint auf eine Strecke hin unterbrochen. In die entstandene Lücke hat sich gewuchertes Knorpelgewebe gelagert. Rechts von diesem Einbruch erkennt man regelmäßig angeordnete Zellsäulen der Knorpelwucherungszone. Unmittelbar unter dem gewucherten gegen den Markraum vordringenden Knorpel sieht man eine große lückenförmige Verflüssigung im Knorpelüberzug des Wirbels mit Zugrundegehen (Nekrose) der Knorpelzellen. Eine ähnliche weniger ausgebreitete Zusammenhangstrennung des Knorpels ist rechts unten im Winkel zu sehen, bedingt anscheinend durch Serumausscheidung und streifige Auseinanderweichung des faserknorpeligen Gewebes. Zeiss, Planar 20 mm.

Abb. 6. Aus der distalen Knochenknorpelgrenze des I. Brustwirbels. Das dem linkerseits in normaler Lage befindlichen Spongiosabalkenzug entsprechende rechtsseitige Bälkchen ist nahe seinem Ursprung an der Knochenknorpelgrenze abgesetzt, so daß nur mehr ein stumpf-kegelförmig abgerundeter und seitlich abgebogener Pfeilersockel an Ort und Stelle geblieben ist. Die beiden größten Bruchstücke des eingebrochenen Spongiosapfeilers sind nebst vielen kleinen Splittern in den angrenzenden Markraum zu liegen gekommen und lassen ihre Zusammengehörigkeit gerade noch erkennen. In dem umgebenden Markgewebe sieht man reichliche Blutaustritte als Folgeerscheinung des Verlagerungsvorganges. Das große unregelmäßig begrenzte weiße Feld rechts im Bilde entspricht einem in quellender Auflösung begriffenen unverkalkten Knorpelstück, dessen Zellen gerade noch zu erkennen sind (und das wohl aus der angrenzenden Bandscheibe durch Einbruch und Verlagerung in den Markraum gelangt sein dürfte). Das Markgewebe im Umkreis dieser Knorpelinsel hat seine normale Zeichnung vollkommen verloren und ist von dichten Blutaustritten durchsetzt. Die grubig-muldige Form der Begrenzung der Knochen und Knorpeltrümmer ist ein Zeichen der an diesen ablaufenden lebhaften ostoklastischen Resorptionsvorgänge. Zeiss, Planar 20 mm.

Abb. 7. Ein Knochenbruchstück aus dem I. Brustwirbelkörper bei stärkerer Vergrößerung, mit in seine Zersplitterungsspalten eingedrungenen Zellen und der umgebenden Anhäufung von Markzellen bei ausgeprägter Kernlosigkeit des verlagerten Stückes selbst. Zeiss A, Okular 1.

Abb. 8. Knorpel und Knochensplitter in einem Markraumfach an der Basis des I. Brustwirbelkörpers durch unregelmäßige callusartige Gewebsbildung nebst Gerinnungsmassen zusammengebacken. Zeiss, Planar 20 mm.

Abb. 9. Zwei die Markräume oberhalb der Knorpelknochengrenze des I. Brustwirbelkörpers einnehmende Höhlenbildungen, als deren Inhalt sich bei stärkerer Vergrößerung veränderte Blutungsreste und in Erweichungsnekrose begriffene verlagerte Knorpeltrümmer erkennen lassen. Die Begrenzung der Hohlräume gebildet von zusammengepreßt lagerndem Markgewebe ohne Schichtung seiner zelligen Elemente, jedoch mit leisten-

förmigen Vorragungen gegen das Innere des Hohlraumes. Außerdem fällt in dem Bereiche der Knorpelknochengrenze selbst eine mäßige Verdickung des Knochengebälkes auf und dazwischen und darunter in den Knorpel vordringende Gefäße und Markraumbuchten. Schon im Bereiche des Nucleus pulposus zeigen sich in sein maschiges Randgewebe eingelagert Einpfropfungen von zusammengehäuften Knochen- und Knorpelsplittern, die von Leukocyten und Markzellanhäufungen umgeben sind und bei denen es sich wohl um mit der Säge bei der Sektion hierher verschleppte Sägespäne und Markteilchen handeln dürfte. Zeiss, Planar 50 mm.

Abb. 10. Ein Teil der Randwulstbildung an der freien Kante des VI. Brustwirbels. Man sieht außerdem noch die in die Bandscheibe vorgreifende Gefäß- und Markraumbildung als Ausdruck deformierender Spondylitis. Zeiss, Planar 50 mm.

Abb. 11. Aus der distalen Knochenknorpelgrenze des II. Brustwirbelkörpers. Man erkennt auch hier die lückenförmigen Verflüssigungen in den tiefen Knorpellagen, sowie ganz besonders ausgedehnte streifenförmige Auseinanderweichungen und Zusammenhangstrennungen der oberflächlichen Knorpelzellschichten. Zeiss.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand.*)

Der miederartige Schnürverschluß.

Von
E. Gohrbandt.

(Eingegangen am 19. Dezember 1925.)

Auf der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie hat *Klapp* uns den primären Wundverschluß ohne Naht, den miederartigen Schnürverschluß, wieder in Erinnerung gebracht. In der Niederschrift seines Vortrages wird er teilweise den Mitteilungen und Arbeiten früherer Autoren auf eine Anregung und Mitteilung *A. Köhlers* nach dem Chirurgenkongreß hin gerecht. Die nahtlose Wundvereinigung war die ursprünglichste Wundbehandlungsmethode, als man die Naht noch nicht kannte. Sie ist dann später, als die Naht schon im Gebrauche war, abgesehen von den von *Klapp* erwähnten Mitteilungen, immer wieder empfohlen worden, obwohl sie bereits in der „teutschen Chirurgie" von *Walter Ryff* 1545 erwähnt und beschrieben ist. Auch in letzter Zeit, im Kriegsjahre 1915, treten *A. Noder* und *E. Kraus* für die Miedernaht ein und geben ihre Technik und Anwendung genau so wie *Klapp* an. *Kraus* hatte bereits fabrikmäßig Heftpflasterstreifen mit Miederhäkchen herstellen lassen.

Es ist wohl verständlich, daß man immer nach einem nahtlosen Wundverschluß suchte, da unsere Naht durchaus nicht immer allen Anforderungen für den Wundheilungsprozeß entsprach. Die Miedernaht hat sich aber trotz aller bisherigen Empfehlungen nicht einbürgern können und wird auch trotz der letzten Patenschaft *Klapps* nicht Allgemeingut werden. Der Grund hierfür liegt sicher darin, daß dem Miederverschluß im Vergleiche zur Naht mehr Nach- als Vorteile anhängen, die ich im Gegensatze zu *Klapps* Darstellungen im folgenden kurz auseinandersetzen will.

Zunächst sagt *Klapp* selbst schon, daß der miederartige Schnürverschluß nicht bei allen Wunden angelegt werden kann. Es wäre wohl richtiger zu sagen, bei den meisten nicht oder wenigstens bei einer großen Anzahl nicht. Für alle bogenförmig und winklig verlaufenden Wunden, bei der Vereinigung mehrerer Wundzipfel, bei gestielten

und ungestielten Lappenplastiken und vor allem Transplantationen und bei der Vereinigung zweier Wundränder in verschiedenen Ebenen mit Falten- und Furchenbildung, im Gesicht und an den Fingern, ist der Schnürverschluß nicht anlegbar. Es bleibt also nur noch ein Teil der geradlinigen und wenig gebogenen Wunden übrig: von ihnen weiß ich aber vielfach auch nicht vor der Operation, ob ich sie nicht doch noch während der Operation ändern muß und ob ich das vorbereitete Verschlußmaterial verwenden kann.

Aber auch für alle die Fälle, bei denen sich der Miederverschluß anlegen läßt, möchte ich seine Vor- und Nachteile abwägen und meine verschiedenen Ansichten der *Klapp*schen Anschauung gegenüber hervorheben. Die Methode beschränkt sich nur auf die Haut und das Unterhautfettgewebe. Alle tieferen Schichten müssen genäht werden. *Klapp* behauptet, er brauche keine einzige Fettnaht bei dem Miederverschluß anzulegen. Nun, ich halte es für ganz ausgeschlossen, daß bei einer fünf und mehr Zentimeter dicken Fettschicht, wie wir sie doch recht häufig zu sehen bekommen, sich durch den Miederverschluß in der Tiefe der Fettschicht mit Sicherheit Hohlräume vermeiden lassen. Die Haut ist häufig über solchen Partien so schlaff und nachgiebig, daß sie sich nur selbst mit den obersten, ihr unmittelbar anhaftenden Fettpartien durch den Zug des Schnürverbandes beeinflussen läßt, ohne auf die tieferen Schichten einzuwirken. Und wenn wir nur die obersten Schichten zusammenziehen können, so vermeiden wir in der Tiefe nicht nur nicht die Bildung von Hohlräumen, nein, wir fördern sie sogar. Mit wenigen leicht geknüpften und feinen Catgutnähten dagegen, auf die es, wenn wir doch schon alle tieferen Schichten nähen müssen, wirklich nicht ankommt, kann ich dagegen jede Entstehung von Hohlräumen und damit die Bildung von Seromen und Hämatomen vermeiden.

Als einen besonderen Vorteil hebt *Klapp* die durch die miederartige Verschnürung entstehenden Drucklinien, die bis in die Tiefe des Wundspaltes gehen, und die Ausschaltung der auf der Elastizität der Haut beruhenden, von der Wunde wegziehenden Kräfte hervor. Er beschreibt diese mechanische Wirkung des Schnürverschlusses in einem besonderen Absatze und stellt ihr die der Hautnaht gegenüber. Daß diese Drucklinien bei schlaffer Haut und bei sehr starkem Fettpolster nicht immer vorhanden zu sein brauchen, habe ich bereits erwähnt. Wir können aber auch den Vergleich der mechanischen Wirkung zwischen Miederschnürverschluß und Hautnaht auch insofern nicht gelten lassen, als mit der Hautnaht unser Wundverschluß und unsere Wundversorgung noch lange nicht beendet sind. Dasselbe was *Klapp* mit seinem Schnürverschluß bedingt, genau dieselbe mechanische Wirkung erreichen wir durch unsere weitere Wundversorgung bei der Hautnaht durch angelegte Heftpflasterstreifen, die die Haut entspannen und die kleinen

Lücken zwischen den einzelnen Nähten ausgleichen, die Weichteile ebenfalls zusammendrängen und das Gewebe auspressen. Diese besondere mechanische Wirkung, die dem Schnürverband zugeschrieben wird, ist uns längst von dem Heftpflasterverbande her bekannt. Wir besitzen heute ein so gutes und so reizloses, fest haftendes Pflaster, das an Haft und Haltefestigkeit dem aufgeklebten Cambrickstoffe des Schnürverbandes sicher gleichkommt, wenn es ihn nicht sogar übertrifft, das in Breite und Länge uns in jeder Ausführung zur Verfügung steht, nicht besonders vorbereitet zu werden braucht und in jeder Richtung und an jeden Schnitt angelegt werden kann. Wir dürfen also nicht nur einen Teil unseres Wundverschlusses, denn ein solcher ist die Naht allein, mit einer vollständigen Wundversorgung wie mit dem miederartigen Schnürverschluß vergleichen; dann werden wir natürlich zu einer unrichtigen und ungerechten Beurteilung kommen.

Wenn wir ferner unsere Haut und vielleicht auch das Fett nähen (wir nähen auch nur ein Fettpolster, das stärker als 2 cm ist, besonders) und darüber einen Heftpflasterverband angelegt haben, dann besitzen wir aber auch die Garantie dafür, daß unsere Wundränder exakt aneinander adaptiert liegenbleiben. Beim Schnürverschluß kann ich diese Gewißheit nie haben. *Klapp* gibt selbst an, daß beim Umbetten und beim Umgreifen eine stufenförmige Verschiebung der Wundränder gegeneinander eintreten kann und daß man einige Nähte legen soll, wenn man mit einer solchen Verschiebungsmöglichkeit rechnen muß. Die Gefahr, daß das für die Wundheilung und Narbenbildung erforderliche peinliche Aneinanderliegen der Wundränder beim Schnürverschluß nicht bestehen bleibt, ist ferner recht groß, wenn wir nach der Narkose besonders unruhige Patienten haben, die sich herumwerfen, pressen und erbrechen, und wenn nach der Lokalanästhesie ein Abschwellen des Gewebes eintritt. Da wähle ich lieber von vornherein den sicheren Weg, der vielleicht kosmetisch nicht ganz so gut wirkt, als daß ich mich der Gefahr aussetze, eine Verschiebung der Wundlefzen und damit eine schlecht heilende Wunde und eine ganz mangelhafte Narbe zu bekommen. Im Vordergrunde steht die Sicherheit des Wundverschlusses, erst dann kommt die Kosmetik, und zwar besonders an Stellen, die für die Außenwelt nicht sichtbar sind. (Daß Gesicht und Hände nur in Ausnahmefällen mit Miederverschluß versorgt werden können, habe ich bereits erwähnt.)

Auch in der Beurteilung des Wundschmerzes kann ich *Klapp* nicht zustimmen. Er hat wohl recht, wenn er wieder nur die Hautnaht, also wieder nur den unfertigen Wundverschluß mit seinem fertigen, der Miedernaht, vergleicht. Der Schmerz entsteht durch Ziehen und Zerren der elastischen Hautkräfte an der Wunde. Diese Kräfte aber werden durch den Heftpflasterverband, durch den Abschluß unserer Wund-

versorgung, ausgeschaltet. Genau dasselbe Resultat, daß der Wundschmerz bei einer einfachen Hautnaht größer ist als bei dem miederartigen Schnürverschluß, erhalten wir, wenn wir eine einfache Hautnaht mit einer durch Pflasterstreifen entspannten Naht vergleichen. *Klapp* kommt also auch bei dem Wundschmerz zu einer günstigeren Beurteilung seines Miederverbandes, weil er einen Teil der Wundversorgung mit der abgeschlossenen vergleicht.

Nun zur Wundheilung, dem schwierigsten Kapitel. *Klapp* ist selbst sehr vorsichtig und sagt, daß die Heilung der Wunden beim Schnürverschluß scheinbar schneller erfolgt als bei der Naht. Die Heilung einer Wunde ist nur bis zu einem gewissen Grade von unserer Naht oder Adaptionstechnik abhängig, und das Endresultat, die Narbe, kann nicht schon nach kurzer Zeit, sondern erst nach Monaten und Jahren beurteilt werden. Anfangs häufig ganz schauderhafte Narben sind später fast nicht mehr zu sehen, und kosmetisch oft mustergültige Narben wachsen zu Keloiden aus, ohne daß wir in vielen Fällen mit unserer Nahttechnik den geringsten Einfluß darauf haben können. Wenn *Klapp* besonders guten Wundkennern seine mit miederartigem Schnürverschluß behandelten Wunden zeigte und diese 4 Tage alten Wunden ein Alter von 10—14 Tagen zusprachen, so ist das zunächst kein einwandfreier Beweis für die Nahttechnik, oder richtiger gesagt, für die Güte des Miederverschlusses, sondern höchstens ein Beweis für das Vorhandensein außerordentlich günstiger Heilungsbedingungen und -tendenzen, die nicht durch die Art des Wundverschlusses geschaffen zu sein brauchen. Mit einigen Fällen kann man da gar nichts beweisen. Nur ein außerordentlich großes vergleichendes Material kann uns über die Heilungsbedingungen bei Hautnaht und bei Schnürverschluß einigermaßen Aufklärung geben.

Daß der Miederverband in vielen Fällen als Unterstützung und Entspannungsverband nützlich sein kann, muß ohne weiteres zugegeben werden. Er kann aber immer durch den Heftpflasterverband, der in allen Fällen schneller und bequemer angelegt werden kann, ersetzt werden.

Als besonders ungeeignet aber halte ich den Schnürverband für alle die Fälle, wo bei primärem Wundverschluß eine Infektion eingetreten ist, die wir ja doch, besonders bei Darmoperationen, nicht ganz ausschließen können. Nach Entfernung einer einzigen Naht und nach Ablassung einer kleinen Verhaltung oder eines Sekretes kann ich häufig eine Heilung p. p. der übrigen Wunde erzielen. Die Wunde öffnet sich nur an den Stellen, an denen ich meine Nähte entferne. Ja einer Infektion wird sogar durch den um das Nahtmaterial herum sich bildenden stärkeren Granulationswall ein Widerstand gegen die Ausbreitung über die ganze Wunde entgegengesetzt. Beim Miederverband wird die teil-

weise Eröffnung der Wunde schwieriger sein, da hier die ganze Wunde leichter infiziert und gesprengt werden kann als bei der Naht, bei der ich es vollkommen in der Hand habe, wie weit ich öffnen will.

So bleibt denn von den geschilderten Vorzügen der Miedernaht kaum etwas übrig. Selbst in Fällen, in denen sie angelegt werden kann, besteht ihr Vorteil nur darin, daß die häufig recht häßlichen Quernarben und Stichkanäle der Hautnaht vermieden werden. Dafür haben wir aber das Risiko, daß immer eine stufenförmige Verschiebung der Wundränder eintreten kann, durch die dann eine bedeutend unschönere Narbe bedingt wird. Aber auch durch unsere Naht können wir Narben ohne Querstriche und Einstiche erhalten und gleichzeitig volle Sicherheit für das Liegenbleiben der Wundränder haben. Wir haben es ja gar nicht nötig, percutan zu nähen. Die von *Halstedt* angegebene Intracutannaht ist ein Verfahren, mit dem wir, wenn sonst günstige Heilungsbedingungen gegeben sind, narbenlos nähen können. Die Reaktion des Gewebes auf den feinen Catgutfaden (ich nähe stets mit Catgut 000) ist so gering, daß sie kaum als Reiz empfunden wird und die Narbenbildung nicht beeinträchtigt. Mit diesem Verfahren bekomme ich eine ideale Wundversorgung: Nähte in der Tiefe, Fettnähte zur Vermeidung von Hohlräumen, feinste Intracutannaht zur exakten Adaption der Wundränder, für die Haut entspannender und die Tiefe komprimierender Heftpflasterverband. In dem Schnürverschluß kann ich kein Vorwärts in unserer Wundversorgung erblicken.

(Aus der Chirurgischen Abteilung — Direktor: Dr. *Amberger* — und der Röntgenabteilung — Prof. Dr. *Franz M. Groedel* — des Hospitals zum heiligen Geist, Frankfurt a. M.)

Warum versagen die Gastroptoseoperationen?

Von

Dr. Erich Schneider.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Dezember 1925.)

Schon die große Anzahl der Methoden, die angegeben sind, um die Magenptose und damit die auf sie zurückgeführten Beschwerden operativ zu beheben, läßt vermuten, daß der operativen Beseitigung der Ptose technische Hindernisse entgegenstehen. Es erscheint also die Fragestellung durchaus berechtigt, ob es überhaupt möglich ist, die Gastroptose operativ zu heilen, ohne dabei einen den Magen verstümmelnden oder seine Funktion beträchtlich störenden Eingriff vorzunehmen. Dabei ist noch eins zu bedenken: Wir wissen, in wie weitgehendem Maße der Magen auf psychische Einflüsse in seinem Tonus und in seiner Motilität reagiert. Bei der Beurteilung der Erfolge oder der Mißerfolge einer Magenoperation werden wir daher immer die nervöse Komponente mit berücksichtigen müssen. Von dem Psychischen im klinischen Bild ausgehend, hat zuletzt *Lieb* die Operation der Ptose einer eingehenden Kritik unterzogen. Er kam dabei zu einer völligen Ablehnung jeglicher Ptoseoperation und nimmt damit den Standpunkt ein, den schon *Staehelin* vertreten hat, daß nämlich alle Operationsmethoden entweder keine Garantie für den Erfolg bieten oder sogar anderweitige Störungen zur Folge haben können.

Wenn wir nun in dieser Frage einmal kurz die operativ technischen Aussichten werten wollen und dabei die Konstitution und die Psyche nur insoweit berücksichtigen, als es eben zum Verständnis unumgänglich nötig ist, so würde also die Forderung für jegliche Operation dahin lauten, daß die Ptose als solche zu beseitigen ist.

Stellt man sich nun die Aufgabe, z. B. eine Niere hochzunähen, so läßt sich dieser Forderung rein technisch mit großer Sicherheit Genüge tun, denn dieses Organ, das mit einer festen Kapsel versehen ist und selbst nur eine praktisch minimale Exkursionsbreite hat, bietet natürlich

infolge dieser Eigenschaft einer operativen Technik in dieser Beziehung nur geringe Schwierigkeiten.

Wie ganz anders liegen demgegenüber die Verhältnisse am Magen. Schon die Frage: Was bezeichnen wir überhaupt als Ptose des Magens, wird durchaus verschieden beantwortet. Aber die Mehrzahl der Autoren, die über Erfolge bei Operationen berichten, erachten es nicht einmal für nötig, ihre Fälle so zu untersuchen oder zu schildern, daß man entscheiden kann, mit welcher Form der Ptose man es jeweils zu tun hat.

Wir müssen daher einige Worte über die Frage der Ptose des Magens vorausschicken, wobei wir uns an die Gedankengänge *Groedels* halten können. Infolge seiner Sacknatur ist der Magen wie kein anderes Organ des Körpers befähigt, sich — dem Gesetz der Schwere folgend — den wechselnden Druckverhältnissen der Bauchhöhle anzupassen. Er ist also von vornherein zur ausgiebigen Stellungsänderung befähigt und die Art seiner Befestigung, die ziemlich feste Fixation an der Kardia, die weniger feste an der kleinen Kurvatur, die Tatsache, daß speziell der Pylorusteil je nach dem Füllungszustand des Magens eine ganz verschiedene Lage einnimmt, zeigt, daß wir allein aus dem Tiefstand des caudalen Magenpols noch keine bindenden Schlüsse über den Magen ziehen dürfen.

In keiner Publikation ist eine echte Ptose, d. h. ein Absinken oder Abrücken des ganzen Organs von seinem Aufhängeort bisher beschrieben worden. Der klinische Begriff der Magensenkung umschließt außer dem Begriff einer Teilsenkung noch den einer Überdehnung oder einer Magenverlängerung. Ein einfaches Tiefstehen des Magens jedoch oder des Pylorus allein ist belanglos, solange nicht der Füllungs- und Entleerungsmechanismus in irgendeinem Sinne alteriert ist.

Also schon der Begriff der Ptose des Magens ist von vornherein nicht ganz scharf umrissen. Benutzen wir ihn aber in dem üblichen Sinn, so ist zum mindesten zu fordern, daß zunächst einmal festgestellt wird, um was für eine Form der Störung es sich jeweils gehandelt hat, ob um eine Ptose eines Magenteils allein, welches Teiles, ob mit Magenverlängerung, ob mit motorischen Störungen. Hiernach nur kann man Schlüsse auf den Erfolg der Therapie ziehen. Denn dieselbe Therapie muß bei den verschiedenen Formen der Magenptose verschiedene Effekte erzielen. Das ist z. B. von *Paul* übersehen worden, wodurch seine Arbeit von vornherein einen bedenklichen Mangel aufweist.

Wir brauchen und wollen hier die Frage der Magenptose nicht in extenso behandeln und verweisen auf den *Groedel*schen Röntgenatlas. Da eine Kardiaptose kaum in Frage kommt, treten also als hauptsächliche Erscheinungen die Ptose des Fundus und des Pylorus in den Vordergrund, und zwar entweder ohne Funktionsbehinderung oder — und darauf beruhen die klinischen Erscheinungen — vergesellschaftet

mit einer Funktionsstörung des Magens. In der Charakterisierung und Klassifizierung der *Groedel*schen Darstellung folgend, unterscheiden wir klinisch und röntgenologisch zwanglos zwischen einer Funktions- und Lagestörung im Sinne einer mechanischen Ektasie, d. h. einer Belastungsektasie und einer atonischen Ektasie. Die mechanische Ektasie des Magens ist röntgenologisch scharf charakterisiert durch eine Verschmälerung und durch eine mehr oder weniger ausgeprägte Verlängerung der Magensilhouette, hervorgerufen durch eine Überlastung des muskulösen Stützapparates der Magenwand und ist die Folge eines verminderten intraabdominellen Druckes. Demgegenüber hängt bei der atonischen Ektasie der Magen schlaff zwischen seinen Aufhängepunkten, wobei dann bei der Füllung eine ungleichmäßige Ausdehnung und partielle Magenwandüberdehnung resultiert. Der Magen ist hier also unfähig, selbst bei normalem Innen- und Außendruck seinen Inhalt allseitig gleichmäßig zu umspannen.

Nur diese beiden Formen der Funktionsstörungen wird man zu den Gastroptosen rechnen: die erstere nach *Groedel* die klinische Gastroptose, die letztere die klinische Gastroptose und Gastrektasie. Daß man die Stauungsinsuffizienz und Dilatation nicht in diese Gruppe einbeziehen darf, ist klar.

Die Pyloroptose (*Groedel*), die man bei beiden Formen antreffen wird, ist teils als konstitutionelle Anomalie aufzufassen, teils als Schutzvorrichtung für den Pylorus gegenüber einer Abknickung zu betrachten. Diese Ansicht *Groedels* steht im Gegensatz zu der älteren Meinung, daß die Ptose die Folge einer Knickungsstenose im Duodenum sei. Wäre letztere Ansicht zutreffend, dann müßten wir ja klinisch und röntgenologisch eine Stauungsinsuffizienz und eine Dilatation vorfinden.

Fast in keiner der Arbeiten über die operative Behandlung der Gastroptose wird nun der Versuch einer scharfen Trennung in diese beiden verschiedenen Formen gemacht. Es wird gewöhnlich mit dem verwaschenen Begriff der Ptose gearbeitet und der Effekt der Operation vom rein autistischen Standpunkt aus beurteilt. Trennt man aber beide Formen scharf, so sind die Forderungen für die Therapie klar, enthüllen uns aber auch die minimalen Aussichten auf Erfolg. Vom rein technischen Standpunkt aus betrachtet, würden wir also bei einer Ptose, die eine Funktionsstörung im Sinne einer mechanischen Ektasie zeigt und mit ihr verbunden ist, den verminderten intraabdominellen Druck resp. das Darmkissen heben müssen. Bei der atonischen Form müßten wir dagegen versuchen, den Magen in toto über den Pylorus zu lagern, da sich ja die Atonie mechanisch nicht beheben läßt. Da es nun nicht möglich ist, den Magen als Ganzes sozusagen fest in seiner normalen Stellung zu verankern, weil wir ihm — dem sackförmigen Gebilde — dann keinen Spielraum für die so nötige Beweglichkeit und

Ausdehnungsfähigkeit lassen könnten, hat man sich mit indirekten Methoden zu helfen gesucht, dabei vielleicht manchmal nicht in genügendem Grade berücksichtigend, daß die Ptose doch zum Teil ein funktioneller Anpassungsvorgang an veränderte abdominale Raumverhältnisse ist. Wir können folgende Operationsmethoden als richtunggebend bezeichnen:

1. Die Befestigung des Magens an die vordere Bauchwand (*Rovsing*).
2. Die Raffung des kleinen Netzes (*Bier*).
3. Das Aufhängen am Ligamentum teres der Leber (*Perthes*) und die Modifikation dieser Methode (*Rothe, Maluschef* u. a.). Während diese Methoden den Magen selbst so ziemlich unberührt lassen, kommen dann ferner noch als radikale Methoden die verschiedenen Arten der Resektionen als verstümmelnde Eingriffe in Frage. Es würde zu weit führen, jede einzelne Operationsmethode einer eingehenden Kritik zu unterziehen. Dagegen dürfte ein tierexperimenteller Versuch in vieler Hinsicht durchaus klärend wirken und uns die Schwächen offenbaren, die allen seither benutzten Operationsmethoden anhaften.

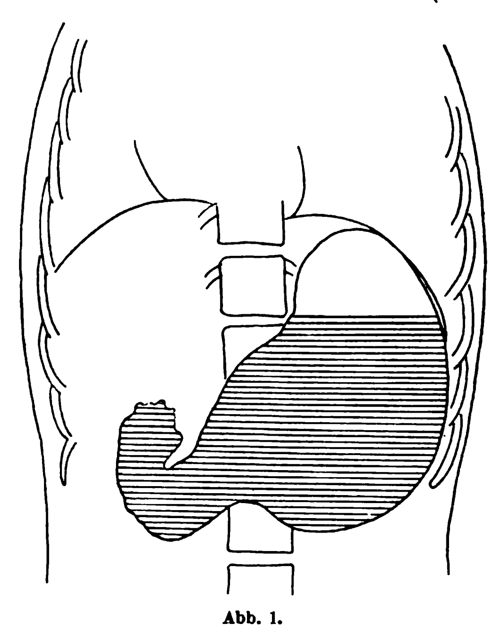


Abb. 1.

Wir haben zu diesem Versuch uns wieder des Hundes bedient, und zwar trotz der Einwände, die man dagegen machen könnte. Wir hatten ja an anderer Stelle Gelegenheit, auseinanderzusetzen, warum man den Hundemagen weitgehendst in Funktion und Bau dem menschlichen Magen parallel setzen kann. Unter Anwendung der *Groedel*schen Methode des Perlenmagens haben wir dann folgende Experimente vorgenommen:

Der 38 kg schwere Schäferhund Hans wurde zunächst einmal nach 24 stündigem Hungern mit 300 g Citobariumbrei gefüttert und in aufrechter Stellung dorsoventral eine Magenaufnahme gemacht. Die Abb. 1 zeigt uns den Hundemagen stark gefüllt in normaler Konfiguration. Die große Kurvatur, und das ist für diesen Versuch ja die Hauptsache, steht, wie wir sehen, in Höhe des 4. Lendenwirbels, die Magenblase selbst ist deutlich sichtbar. Der Entleerungsmechanismus war normal. Nach einigen Tagen nun wurde der Hund in Äthernarkose (400 g Äther) laparotomiert. Für unseren Versuch erschien es uns ausreichend, nur den Verlauf der großen Kurvatur eindeutig kenntlich zu machen. Wir benutzten wie in unseren früheren Versuchen hierzu Silberperlen. Und zwar wurden längs

der großen Kurvatur im Gebiet des Fundus je 3 Silberperlenpaare angeheftet, im antralen Gebiet bis zum Pylorus hin je 3 einzelne Silberperlen. Danach wurde der Magen mit seiner gesamten Vorderfläche analog dem Vorgehen von *Rovsing* an die vordere Bauchwand fixiert, und zwar so, daß nunmehr die große Kurvatur etwa in Höhe des 1. und 2. Lendenwirbels zu liegen kam. Diese Operation überstand der Hund im ganzen gut, die Heilung erfolgte per primam. Im übrigen war schon aus dem klinischen Verlauf eine ziemliche Störung der Magentätigkeit erkennbar, indem der Hund, sobald er etwas reichlicher fraß, brechen mußte und infolgedessen im ganzen ziemlich abmagerte.

Nach 10 Tagen wurde wieder nach 24stündigem Hungern eine Aufnahme gemacht, und zwar, wie die 1. Aufnahme, in aufrechter Stellung dorso-ventral, und nachdem der Hund nicht ganz 200 g Citobariumbrei gefressen hatte. Wir

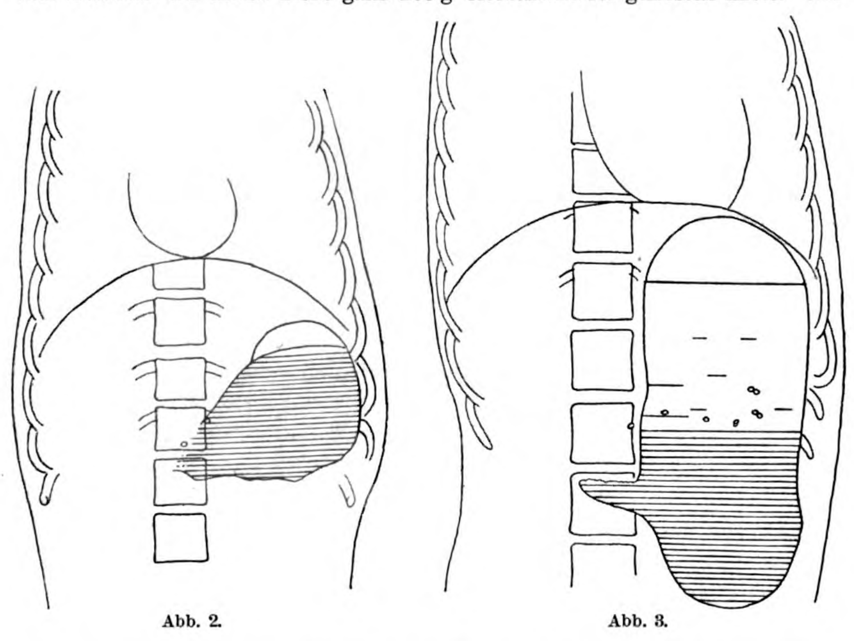


Abb. 2. Abb. 3.

sehen an der Abb. 2 nunmehr die große Kurvatur, kenntlich durch die Silberperlen, wesentlich höher stehen als in der 1. Aufnahme, etwa in Höhe des unteren Randes des 1. Lendenwirbels. Dabei erscheinen die 3 Silberperlenpaare im Gebiet des Fundus nicht auf der Platte, sie sind anscheinend durch den Kontrastbrei verdeckt. Das Antrum ist noch nicht gefüllt. Nach weiteren 14 Tagen wurde eine erneute Magenaufnahme gemacht, und zwar unter genau gleichen Bedingungen. Auffallend und bemerkenswert war, daß, wie schon bei der 2. Aufnahme, der Hund den Brei nicht mehr gierig fraß, sondern nach einer Portion von nicht ganz 200 g durch nichts mehr zu bewegen war, weiter zu fressen. Wir haben auch absichtlich nicht mit der Schlundsonde nachgefüllt. Die 3. Aufnahme zeigt nun folgendes: Die durch die Silberperlen gekennzeichnete große Kurvatur des Magens steht in gleicher Höhe wie auf der 2. Aufnahme. Sie fällt nunmehr aber nicht mehr mit dem tiefsten Punkt des Magens zusammen. Der tiefste Punkt des Magens liegt vielmehr wieder, wie in der Aufnahme vor der Operation, in der Höhe des 4. Lendenwirbels. Der Magen hat sich also den Raum- und Druckver-

hältnissen der Bauchhöhle angepaßt, und da die große Kurvatur fixiert war, mußten eben entsprechend der Sacknatur des Magens andere Teile der Magenwand zur Ausdehnung herhalten. Es wurde eine neue große Kurvatur, ein neuer caudaler Magenpol gebildet. Selbsthilfe des Magens gegen unsachgemäße Formverstümmelung. Wieder zeigt sich in diesen Versuchen die eminent praktische Bedeutung der *Groedel*schen Perlenmagenmethode mit ihrer eindeutigen Fixierungsmöglichkeit, wie wir dies auch bei unserem Studium der Magenstraße zeigen konnten.

Nach weiteren 3 Wochen haben wir abermals und nach dem gleichen Modus eine Magenuntersuchung vorgenommen. Trotzdem der Hund wieder 24 Stunden gehungert hatte, fraß er nur etwa 150 g Citobariumbrei. Die Magenkapazität ist also durch die Operation dauernd verringert. Die neueste Aufnahme zeigt nunmehr den Magen wieder höherstehend, und zwar so, daß man die Silberperlen,

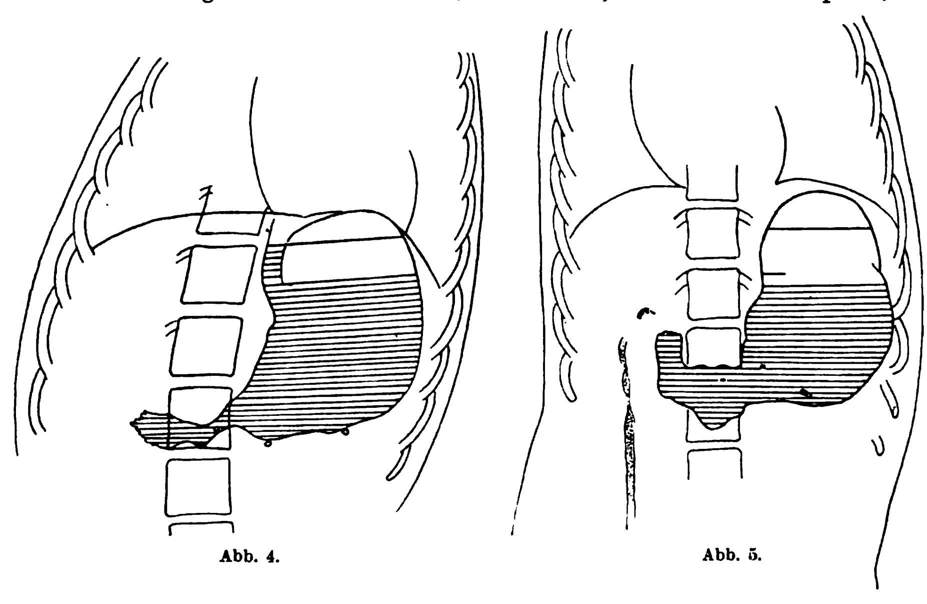


Abb. 4. Abb. 5.

also die große Kurvatur, etwa in Höhe des 1. Lendenwirbels als tiefsten Punkt sieht. Die 1. Aufnahme (Abb. 4) wurde alsbald nach dem Fressen gemacht. Auch die nächste Aufnahme (Abb. 5), eine Viertelstunde später angefertigt, zeigt noch an der unteren Grenze des Breischattens die Silberperlen. 2 der Silberperlenpaare sind aber bereits durch den Brei verdeckt. Nur in den antralen, noch nicht ganz vom Brei ausgefüllten Partien sieht man 2 der Silberperlen hindurch. Die Abb. veranschaulichen das Gesagte ohne weiteres.

War also nun tatsächlich die Hebung des Magens gelungen, wie man dies aus diesen letzten Aufnahmen annehmen könnte? Worin unterscheidet sich die letzte Magenuntersuchung gegenüber den Vorhergehenden? Aufklärung gibt der sofort nach dem Exitus erhobene Sektionsbefund. Gelegentlich eines anderen Versuches kam der Hund an einem plötzlichen Herzschlag, d. h. ohne daß die Abdomenorgane dabei alteriert wurden, zum Exitus, und zwar 6 Stunden nach unserer Aufnahme Nr. 4, nachdem er inzwischen nochmals gefressen hatte.

Die topographischen Verhältnisse am Magen waren nun folgende: Der Magen war mitsamt dem großen Netz in breiter Ausdehnung mit seiner Vorderwand

am Peritoneum parietale adhärent, sonst waren nirgends Adhäsionen im Abdomen sichtbar. Die Silberperlen selbst und die durch sie bezeichnete große Kurvatur stellten den tiefsten Punkt der adhärenten Vorderwand dar, nicht aber den tiefsten Punkt des Magens. Vielmehr wölbte sich die Hinterwand des Magens unter hauptsächlicher Beteiligung der Funduspartien wie ein großer Sack nach unten vor und stand 4 Querfinger tiefer als die durch die Silberperlen fixierte große Kurvatur. Und das im Liegen! Dabei war der Magen mit Speisen gefüllt, die der Hund etwa 2 Stunden vor dem Exitus gefressen hatte, und unter diesen Speiseresten befand sich noch reichlich Citobariumbrei, von der letzten Aufnahme herrührend.

Als Ergebnisse dieses Versuches möchte ich zusammenfassend sagen: Fixiert man beim Hund den Magen in breiter Ausdehnung, d. h. mit seiner ganzen Vorderwand an der vorderen Bauchwand, und zwar im Sinne einer Höherlagerung, und macht man die große Kurvatur, die sonst den tiefstgelegenen Punkt des Magens darstellt, durch Silberperlen deutlich kenntlich, so läßt sich nachweisen, daß diese Höherverlagerung der großen Kurvatur nur ganz kurze Zeit anhält. Schon sehr bald paßt sich der Magen den allgemeinen Raum- und Druckverhältnissen der Bauchhöhle wieder an. Dabei bleibt dann die Vorderwand einschließlich der großen Kurvatur an die Bauchwand fixiert. Sie stellt nun aber nicht mehr den tiefsten Punkt des Magens dar. Der Magen folgt vielmehr den allgemeinen Schwerkraftgesetzen. Und da seine Vorderwand fixiert ist, sinkt verständlicherweise seine Hinterwand bei genügender Belastung herab, und zwar schon im Verlauf der ersten 14 Tage nach der Operation. Die beiliegenden Skizzen veranschaulichen diese Verhältnisse besser als alle Worte. Nur wenn der Hund zu wenig Brei gefressen hatte — und das tat er meist, weil ihm anscheinend größere Speisemengen Beschwerden machten und ihn zum Brechen reizten, was wir beobachten konnten, wenn er einmal doch über eine gewisse Menge hinaus fraß — war der Magen noch gelegentlich imstande, sich um den Brei mit Hilfe seines Tonus so zu kontrahieren, daß die normale Konfiguration einigermaßen gewahrt blieb, die große Kurvatur also den tiefsten Punkt darstellt (s. Abb. 3, gleich nach dem Essen aufgenommen). Bei normaler oder gar übermäßiger Speisemenge versagt aber die peristolische Funktion des an die Bauchwand fixierten Magens. Da die operativ fixierte große Kurvatur dem hydrostatischen Druck nicht nachgeben kann, wird die Hinterwand des Magens ausgebuchtet. Bei unserem Versuchshund trat sie um 4 Querfinger nach unten. Trotz Hochstand der großen Kurvatur des fixierten Magens ist also der ptotische Magen nicht wirklich beseitigt. An Stelle der großen Kurvatur wird nun die Hinterwand des Magens ptotiert. Gleichzeitig wird aber durch die Operation der Magenmechanismus schwer gestört, speziell die Magenstraße an ihrer Funktion verhindert. Auf diese besonders wichtigen Fragen wird nirgends hingewiesen. Die Autoren glauben mit einer kurzen Angabe über die veränderte Ent-

leerungszeit genug geleistet zu haben. Wie wir aber sahen, wird nicht einmal der *Witthoff*sche Satz, daß die Organopexie die Symptome, aber nicht die Ursache der Ptose bekämpft, in diesem Versuch bestätigt.

Prüfen wir nach diesen experimentellen Erkenntnissen die bisherigen Ergebnisse der Ptoseoperationen, so wird uns verständlich, warum so oft die klinisch angeblich geheilten Fälle röntgenologisch keine Besserung zeigen. Da wir aber beim Menschen die große Kurvatur nicht in der Art des Experimentes kenntlich machen können, also auch die Bilder nach der Operation mit Sicherheit nichts über den Stand der großen Kurvatur aussagen, beruhen wohl die meisten günstigen Operationsberichte auf Trugschlüssen aus falsch gedeuteten Röntgenbildern.

Wir müssen also sagen, daß rein technisch bei einer Ptose mit mechanisch ektatischen Störungen, die ihre Ursache in Hauptsache in dem mangelnden Darmkissen hat, während an sich der Tonus noch gut erhalten ist, eine Besserung nach den Methoden von *Rowsing*, *Bier* und *Perthes* und ihre Modifikationen nicht zu erwarten ist, da ja durch diese Operationsmethoden der Grund für das Absinken des Magens, nämlich die ungünstig veränderten Raumverhältnisse — hauptsächlich Tiefstand des Darmkissens — nicht verändert werden. Es ist vielmehr zu erwarten, daß, wenn die Vorderwand des Magens fixiert wird, die Hinterwand bei dem mangelnden Druck des Darmkissens in vermehrtem Maße beansprucht wird.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei der mit atonisch ektatischen Störungen einhergehenden Form der Ptose. Bei der atonischen Ektasie sieht man nur dann gute Operationsresultate, wenn psychische Faktoren das Krankheitsbild vorwiegend beeinflussen. Hier dürfte uns die von *Lieb* gebrachte Skizze den Weg zeigen, über den der Erfolg geht. Man vergleiche an seinem Beispiel den Tiefstand des Magens zur Zeit der größten Atonie und dann, nachdem diese Atonie psychisch überwunden. Der Unterschied ist größer, als die besten Operationsresultate ihn aufweisen. Der Weg zum Erfolg der Behebung der Atonie geht also in diesen Fällen über die Psyche, und die Ptose wird und kann nicht allein durch die Operation behoben werden. Vielleicht mag durch eine Operation diese Umstimmung gelegentlich rascher als auf anderem Wege erfolgen. Aber die Frage kann aufgeworfen werden, ob in derartigen Fällen eine Operation überhaupt berechtigt ist. Es muß aber doch wohl zugegeben werden, daß bei derartigen atonischen Mägen durch die Operation, die eine zeitweise Teilentlastung schaffen kann, tatsächlich die Besserung rascher herbeigeführt wird. Und zwar scheint mir da die *Perthes*sche Methode vor allen anderen durchaus den Vorzug zu verdienen, da sie den physiologischen Verhältnissen am besten entspricht und die kleine Kurvatur, das Rückgrat des Magens, wie wir

uns an anderer Stelle ausgedrückt haben, fixiert und damit die Entlastung schafft, während sie die große Kurvatur, auf deren Kosten ja allein die Ausdehnung des Magens erfolgt, unberührt läßt. Aber immer muß die tonische Umstellung die Hauptrolle für die Heilung übernehmen. Es läuft also auch in dieser Beziehung alles auf die *Payr*sche Fragestellung hinaus, ob wir imstande sind, konstitutionell bedingte Störungen mit Aussicht auf Dauererfolg zu bekämpfen. Dabei muß man bedenken, daß *Watanabe* festgestellt hat, daß sich nach einer Sympathektomie der zum Magen führenden sympathischen Fasern der ganze Magen etwas senkt. Er erklärt dies, und das entspricht ja unserer Ansicht, dadurch, daß der Tonus der Därme sich steigert und sich dieselben dadurch stärker kontrahieren, der Druck des Darmkissens also ein geringerer wird.

Nun wären noch einige Worte der Resektionsbehandlung zu widmen. Das Resultat dieses Vorgehens ist das Bild des typischen Resektionsmagens. Das besagt gar nichts. Denn entweder ist auf dem Umweg über die Psyche die Atonie behoben, dann würde die Resektion einen viel zu großen Eingriff darstellen. Oder sie ist es nicht, dann wird die Magenwand — gleiches auch bei der ursprünglich mechanisch ektatischen Form — noch mehr belastet wie früher. Denn die Tendenz des Magens, sich den Raumverhältnissen anzupassen, bleibt bestehen, und ändern sich die Raumverhältnisse selbst nicht, dann wird die nunmehr verkleinerte Magenwand einer größeren Belastung ausgesetzt, die zur partiellen Wanddehnung führen muß. Wenn die beigebrachten Abbildungen dies nicht zeigen, so kann das eben darin liegen, daß der durch die Resektion verkleinerte Magen noch keine Zeit gehabt hat, sich diesen Verhältnissen anzupassen.

Nun haben gleichzeitig *Martin* und *Braizew* je eine neue Modifikation der Operation angegeben. *Martin* reseziert die kardiale Partie, von dem Gedanken ausgehend, daß der Magen einen muskelschwächeren kardialen und einen muskelstärkeren pyloralen Anteil aufweist. Durch den Wegfall des muskelschwächeren Anteils soll dann der restierende Teil besonders gegen die Überdehnung geschützt sein. Er beruft sich auf die *Götze*sche Darstellung, wonach ein retortenförmiger Magen, der aus einem kugeligen muskelschwächeren Teil (Pars cardiaca), der der rascheren Nahrungsspeicherung dienen soll, und einem röhrenförmigen muskelkräftigeren, der Trituration des Speisebreis dienenden pyloralen darmähnlichen Teil bestehen soll, der Urtyp des Wirbeltiermagens sei. Wir konnten an anderer Stelle nachweisen, daß diese Ansicht von dem darmähnlichen Charakter des pyloralen Anteils nicht zutreffend ist. Wir können also in der *Martin*schen Methode nur eine Modifikation der Resektion erblicken, für welche die gleichen Einwendungen zu machen sind.

Von einem ganz anderen Gesichtspunkt aus geht *Braizew* aus: Er hat wohl klar erkannt, daß bei allen Anheftungsmethoden des Magens dem Magen immer noch ein reichlicher Spielraum zur Entfaltung bleibt, d. h. daß er nach der Operation die alte Lage wieder herzustellen versucht, wie wir dies im Experiment zeigen konnten. Er sucht deshalb die Aufgabe, die Ptose zu beheben, so zu lösen, daß er das Mesocolon an die vordere Bauchwand in Höhe der Ränder der Rippenbogen, längs der Linie der Enden der 10. Rippe annäht, dabei bleibt dann der Magen höher als das Mesocolon. Das Colon transversum selbst wird durch einige Nähte hochgehoben und sein Zug auf die vordere Bauchwand übertragen. Dazu fügt er die Pyloroplastik hinzu, wie sie schon *Payr* als Beigabe in Form der Pyloromyotomie empfohlen hat. Beim Hunde läßt sich diese Methode der andersartigen Verhältnisse am Colon transversum wegen nicht nachahmen. Diese Methode entspricht jedenfalls technisch am besten den zu stellenden Anforderungen. Aber auch *Braizew* erwähnt nur die Kontrolle mit dem 4 Stundenrest. Wir hören nichts über Motilitätsstörungen am Magen und am Colon transversum, die uns doch schon allmählich von der Coecopexie bekannt sein müßten. Auch bei ihm wird die Rolle der Psyche nicht berücksichtigt. Aus seinen beigebrachten Skizzen kann man nichts entnehmen, nicht einmal, welche Störungsform der Magen vor der Operation gehabt hat.

Ich komme damit zu folgenden Schlüssen:

1. Die Ausführungen *Lieks*, daß Ptoseoperationen nicht angängig seien, bestehen zu Recht, weil, abgesehen von der wichtigen Rolle der Psyche, keine technische Methode die an sie gestellten Forderungen befriedigen kann.

2. Die einzig denkbare Wirkung einer Ptoseoperation besteht in einer temporären Entlastung, die bei der mit atonisch ektatischen Störungen einhergehenden Form die Umstimmung des Tonus vielleicht beschleunigen kann.

Literaturverzeichnis.

Rovsing, Die Gastrocoloptosis. F. C. Vogel 1914. — *Mohr-Staehelin*, Handbuch der inneren Medizin 1918. — *Groedel, Fr. M.*, Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik. München: J. F. Lehmann 1924. — *Liek*, Arch. f. klin. Chir. **128**. — *Paul*, Arch. f. klin. Chir. **134**. — *Payr*, Zentralbl. f. Chir. 1924. — *Payr*, Arch. f. klin. Chir. **116**. — *Lossen-Schneider*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **24**. — *Witthoff*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **128**. — *Martin*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. **40**. — *Braizew*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 40. — *Perthes*, Arch. f. klin. Chir. **120**. — *Groedel, Fr. M.*, Berlin. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 15. — *Groedel, Fr. M.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 15.

(Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Rostock. — Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *W. Müller*.)

Blutuntersuchungen an Varicen.

Von

Dr. C. H. Lasch und **Dr. H. U. Billich,**
Assistent Vol.-Assistent.

(Eingegangen am 16. Januar 1926.)

Angeregt durch die Arbeiten von *Klapp* und *Schäfer*, die eine Reihe von Untersuchungen am Varicenblut mitgeteilt haben, haben wir an einer Reihe von Fällen versucht, einen Einblick in das kolloidchemische Verhalten des Varicenblutes zu erhalten.

Nachdem *Klapp* in einer ersten Arbeit zu dem Resultat gekommen war, daß der Rest-N-Gehalt im Varicenblut häufig erhöht sei im Vergleich zum Armvenenblut, stellte sich in weiteren Untersuchungen heraus, daß der Reststickstoff auch in den normalen Beinvenen Gesunder höhere Werte als im Armvenenblut erreichen kann. Andererseits fand sich bei einer Reihe von Fällen im Varicenblut der gleiche Rest-N-Gehalt wie im Armvenenblut, bei manchen Fällen überstieg der Gehalt im Armvenenblut sogar den des Varicenblutes.

Von *Schäfer* wurden in weiteren Untersuchungen dann außerdem noch der Gehalt an Harnsäure, Blutzucker und Kohlensäure, sowie die Gesamtacidität bestimmt. Auch hierbei fanden sich keine gleichsinnigen Veränderungen, sondern die Werte im Varicenblut zeigten neben Erhöhung auch Verminderung oder Gleichheit im Vergleich zum Armvenenblut.

Während *Klapp* ursprünglich vermutet hatte, daß in der Vermehrung des Reststickstoffes die Ursache des varicösen Symptomenkomplexes gefunden werden könnte, kam er auf Grund der oben angedeuteten Befunde zu der Ansicht, daß zwar in der Bluteinheit die gleichen Mengen von Stoffwechselprodukten sowohl im Varicenblut wie im Beinvenenblut Gesunder vorkommen, daß aber die varicösen Venen im ganzen wegen ihres größeren Blutgehaltes auch eine größere Menge von Reststoffen enthielten. Hierzu käme noch ein erhöhter Kohlensäuregehalt. Der Blutdruck in den Varicen sei gewöhnlich infolge der Klappeninsuffizienz bedeutend erhöht, so daß das rückgestaute, reststickstoff-

beladene Blut weit in die Capillaren hineingedrückt würde und so zu einer Imprägnierung der Gewebe mit Stoffwechselschlacken führe.

Wir glaubten, daß es von Interesse sein könnte, neben den von *Klapp* und *Schäfer* vorgenommenen Untersuchungen auch das Verhalten der *Serumeiweißkörper* in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Zwei Punkte zogen hier vor allen Dingen unsere Aufmerksamkeit auf sich: einmal ist es durch Bestimmung der Refraktion und Viscosität im Serum mit Leichtigkeit möglich, einen Aufschluß darüber zu erhalten, ob das Blut gestaut ist oder nicht. Schon geringe Stauung bewirkt nach *Determann*, *Heß* u. a. eine bedeutende Steigerung der *Serumviscosität*, da der Eiweißgehalt zunimmt. Bei kurzer Stauung kann eine Erhöhung desselben bis zu 0,4% erfolgen, langdauernde Stauung verursacht enorme Vermehrung (*Nägeli*). Wir glaubten, daß es auf diesem Wege möglich sei, Aufschluß darüber zu erhalten, ob wir es beim Varicenblut tatsächlich mit Stauungsblut zu tun haben. Nach *Trendelenburg* und *Magnus* nimmt das Varicenblut einige Male seinen Kreislauf durch die Gewebe des Unterschenkels, ohne die Lunge zu passieren, und ohne seine Kohlensäure absetzen zu können. *Klapp* spricht von einer Blutstauung im Varicenblut und macht für ihre Entstehung die veränderten Druckverhältnisse infolge der Klappeninsuffizienz verantwortlich.

Der andere Punkt, der Interesse zu verdienen scheint, ist die Tatsache, daß in Varicen bekanntlich besonders leicht Thrombosen zu entstehen pflegen. Die Ursache für die Entstehung von Thrombosen ist noch in völliges Dunkel gehüllt. Daß irgendwelche Grenzflächenerscheinungen und veränderte Oberflächenspannungsverhältnisse möglicherweise zur Entstehung der Thrombosen beitragen, wird von *Schade* vermutet. Wir waren daher der Ansicht, daß auch die Untersuchung der Oberflächenspannung im Varicenblut von gewissem Interesse sein könnte. Allerdings waren wir uns von vornherein darüber klar, daß die Grenzflächenerscheinungen zwischen Blut und Gefäßwand für die vorliegende Frage von größerer Bedeutung sein würden, als die von uns untersuchten Grenzflächenerscheinungen des Serums gegenüber Luft. Doch glaubten wir, bei der Unklarheit des ganzen Thrombosenproblems auch dieser von uns aufgeworfenen Fragestellung unsere Aufmerksamkeit zuwenden zu sollen.

Wir gingen bei unseren Untersuchungen in der Weise vor, daß wir bei Patienten mit sehr ausgesprochenen Varicen gleichzeitig die Cubitalvene und einen möglichst tief am Bein liegenden Varixknoten punktierten. Dabei wurde für die Blutentnahme aus der Cubitalvene jegliche, auch die geringste Stauung vermieden. Das so gewonnene Blut wurde, nachdem sich der entstehende Blutkuchen etwas abgesetzt hatte, mit mittlerer Tourenzahl zentrifugiert. Das dann abgehobene Serum wurde refraktometrisch mit dem *Pulfrich*schen Eintauchrefraktometer und viscosimetrisch mit dem *Hess*schen Viscosimeter untersucht. Die Bestimmung der Oberflächenspannung erfolgte mit dem *Traube*schen Viscostagonometer, der

zum Zweck der absoluten Temperaturkonstanz mit einem Wassermantel umgeben war. Die Tropfengröße des Viscostagonometers betrug für Aqua dest. bei 20° 89 Teilstriche.

Die auf diese Weise gefundenen Werte von 20 Untersuchungen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Zu bemerken ist noch, daß die Patienten vor der Blutentnahme mindestens 1/2 Stunde zum Umhergehen angehalten wurden und daß die Punktion am stehenden Patienten vorgenommen wurde.

		Arm		Bein	
1	η	1,66		1,73	
	ϱ	58,5	(8,02%)	60,6	(8,41%)
	σ	70		67	
2	η	1,81		1,83	
	ϱ	60,3	(8,34%)	59,6	(8,19%)
	σ	74		75	
3	η	1,9		1,85	
	ϱ	62	(8,71%)	61	(8,49%)
	σ	73		74	
4	η	2,3		2,3	
	ϱ	68,7	(10,14%)	70	(10,41%)
	σ	74		73	
5	η	2,0		2,05	
	ϱ	63,2	(8,96%)	62	(8,71%)
	σ	72		71	
6	η	1,66		1,73	
	ϱ	57,6	(7,76%)	58,3	(7,91%)
	σ	75		74	
7	η	1,93		1,86	
	ϱ	62,8	(8,88%)	62,2	(8,75%)
	σ	75		74	
8	η	1,86		1,9	
	ϱ	60,2	(8,32%)	59,6	(8,19%)
	σ	68		70	
9	η	1,73		1,8	
	ϱ	57,4	(7,72%)	57,7	(7,78%)
	σ	74		73	
10	η	1,9		1,93	
	ϱ	63,3	(8,99%)	63,2	(8,96%)
	σ	72		72	
11	η	1,9		1,89	
	ϱ	63,1	(8,94%)	63	(8,92%)
	σ	73		73	
12	η	2,1		2,1	
	ϱ	66,3	(9,63%)	66,3	(9,63%)
	σ	72		72	
13	η	2,0		2,0	
	ϱ	66,1	(9,59%)	66,1	(9,59%)
	σ	73		73	
14	η	1,93		1,9	
	ϱ	59,3	(8,13%)	57,8	(7,81%)
	σ	74		75	

		Arm		Bein	
15	η	1,57		1,6	
	ϱ	55,4	(7,29%)	55,4	(7,29%)
	σ	72		71	
16	η	1,8		1,8	
	ϱ	55,6	(7,33%)	56,5	(7,53%)
	σ	74		74	
17	η	2,16		2,06	
	ϱ	61,7	(8,64%)	61,5	(8,60%)
	σ	71		73	
18	η	1,65		1,73	
	ϱ	55	(7,20%)	55,2	(7,24%)
	σ	75		74	
19	η	1,83		1,8	
	ϱ	59,5	(8,17%)	60,3	(8,34%)
	σ	70		69	
20	η	1,8		1,81	
	ϱ	60	(8,28%)	60,2	(8,32%)
	σ	69		69	

Die Betrachtung der vorstehenden Tabelle ergibt, daß das Verhalten der Serumkolloide im Varicenblut gegenüber dem Armvenenblut ein völlig regelloses ist. In einer Reihe von Fällen ist die Viscosität und die Refraktion im Varicenblut erhöht im Verhältnis zum Armvenenblut, in anderen Fällen aber besteht das entgegengesetzte Verhalten, und die Werte im Armvenenblut übersteigen die des Varicenblutes. In einigen Fällen endlich sind die Werte im Varicen- und Armvenenblut völlig gleich oder doch so nahe beieinander liegend, daß die bestehenden Differenzen in den Fehlerbereich der Methodik fallen. Es trifft also keineswegs zu, wie wir es ursprünglich vermutet hatten, daß im Varicenblut die Werte für Viscosität und Refraktion immer oder doch wenigstens in der Mehrzahl der Fälle erhöht sind. Wir glauben aus diesem Grunde auch nicht, daß wir es beim Varicenblut immer mit Stauungsblut zu tun haben. In einer Reihe von Fällen ist diese Annahme allerdings auf Grund der Resultate berechtigt, aber diese Fälle sind durchaus nicht die Regel und keineswegs in der Mehrzahl. Gerade in einigen Fällen, in denen es sich um sehr ausgedehnte und sehr ausgesprochene Varixbildungen handelte, fanden wir bei der Untersuchung im Varicenblut keine erhöhte Viscosität und Refraktion. Wir glauben daher, annehmen zu müssen, daß es zweifellos eine große Menge von Varicen gibt, in denen keinerlei Blutstauung besteht.

Das Verhalten der Oberflächenspannung ergibt sich aus dem eben Gesagten. Da zwischen Viscosität und Refraktion einerseits und der Oberflächenspannung andererseits ein Antagonismus besteht, ist in den Fällen, in denen im Varicenblut Refraktion und Viscosität erniedrigt ist, die Tropfengröße vermehrt, und damit die Oberflächenspannung erhöht. Die Unterschiede in der Größe der Oberflächen-

spannung sind aber immer nur sehr geringe und betragen nur in 3 Fällen mehr als einen großen Teilstrich des Stagonometers. Und auch diese geringen Differenzen waren häufig nur durch eine äußerst exakte Methodik und zahlreiche Untersuchungswiederholungen festzustellen. Ob die vergrößerte Oberflächenspannung in diesen Fällen irgendwie zu Thrombosen prädestiniert, ist natürlich in keiner Weise zu entscheiden.

Literaturverzeichnis.

Klapp, Experimentelle und klinische Studie über Varicen. Arch. f. klin. Chir. **127**. — *Ledderhose*, Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **15**. 1906. — *Magnus*, Zirkulationsverhältnisse in Varicen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **162**. 1921. — *Nobl*, Der varicöse Symptomenkomplex. Urban und Schwarzenberg. 1918. — *Schäfer*, Über Blutuntersuchungen bei Varicen. Arch. f. klin. Chir. **136**.

Kleine Mitteilungen.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses auf den Namen Ssemaschko [früher Rotes Kreuz] Pensa. — Leit. Arzt: Dr. *G. Alipow.*)

Zur Pathogenese des doppelten Darmverschlusses.

Von

Dr. Gregor Alipow.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 19. Januar 1926.)

Zur Frage der doppelten Darmeinklemmung bringt die klinische Erfahrung ab und zu immer neue interessante Beobachtungen. Daher erlaube ich mir, einen unlängst beobachteten Fall zu veröffentlichen und kurze Bemerkungen daran zu knüpfen.

Ein 56jähriger, kräftig gebauter, aber etwas unterernährter Mann wurde mit einem seit 14 Stunden eingeklemmten rechtsseitigen Scrotalbruch aufgenommen. Der Kranke ließ sich vor 10 Jahren einer freien Inguinalhernie wegen anderenorts operieren, es kam aber schnell zum Rezidiv. Infolge vielgestaltiger Strapazen der Kriegszeit und völlig veränderter sozialer Lebensverhältnisse nach derselben hatte der bejahrte Militärmann viel ertragen müssen, jedoch blieb seine körperliche Gesundheit im ganzen wohl erhalten. Nur manchmal kam es zu Darmbeschwerden in Form von Blähungen, Konstipation; kurzdauernde Brucheinklemmungen wurden auch mehrmals verzeichnet. Die heutige Erkrankung setzte plötzlich am Abend ein, ohne bekannte Veranlassung, mit starken Schmerzen, Erbrechen und Bruchanschwellung. Alle Versuche seitens des Kranken, seine Hernie zu reponieren, scheiterten vollständig, und nun kam er am Morgen zu Fuß ins Krankenhaus, um sich operieren zu lassen.

Befund: Eine rechtsseitige zweifaustgroße eingeklemmte Scrotalhernie, alte postoperative Narbe in der Inguinalgegend. Die äußeren Decken sind intakt; bei der Perkussion ergibt der Bruch einen gedämpft tympanitischen Schall. Der Bauch ist leicht aufgetrieben. In der rechten unteren Bauchpartie, direkt anschließend an die innere Bruchpforte, besteht eine mäßige Hervorwölbung in Form von einem prall elastischen lufthaltigen Kissen, das bei der Perkussion eine höhere Tympanitis als übrige Darmabschnitte ergibt. Stuhl, Gase und Urin sind verhalten. Puls 72, gut und gleichmäßig. Die Atmungsorgane normal.

Sofortige Operation (Dr. *Alipow*): Herniolaparotomie unter allgemeiner Äthernarkose. Nach der Eröffnung des Bruchsackes zeigte sich reichliches dunkel gefärbtes Bruchwasser und eine eingeklemmte cyanotisch gefärbte Dickdarmschlinge mit adhärentem Netz, die eine grünliche, nekrotische, 12 × 6 cm große Partie auf ihrer Kuppe aufwies. Es wurde festgestellt, daß es sich um eine isolierte Einklemmung der rechten Hälfte des Colon transversum handelte. Coecum,

Colon ascendens und Flexura hepatica waren in die rechte untere Bauchpartie geglitten und bildeten hier eine stark geblähte Spirale. Der abführende Schenkel dieser Spirale, der zu derselben Zeit die zuführende Partie der eingeklemmten Kolonschlinge bildete, war stark angespannt, drückte auf den untersten Ileumteil, unweit von seiner Einmündungsstelle ins Coecum, und schnürte den Dünndarm ab. Oberhalb dieser Abschnürungsstelle war das Ileum stark aufgetrieben. Die Venen des Ileocoecalwinkels sind thrombosiert, die Lymphdrüsen stark angeschwollen. Resectio ileocoecalis, Colonis ascendentis und eines Teils des Colon transversum, insgesamt 95 cm des Dünn- und Dickdarms. Ende-zur-Seite-Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Glatter postoperativer Verlauf, prima intentio. Der Kranke wurde geheilt entlassen.

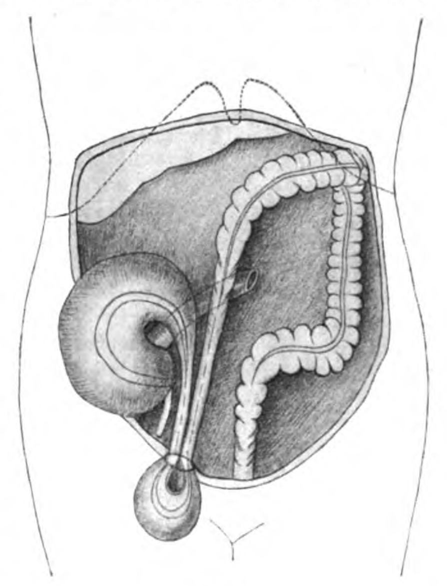


Abb. 1.

Der beschriebene Fall ist in zwei Beziehungen interessant: 1. nach dem originellen Mechanismus seines zweifachen Darmverschlusses und 2. als eine isolierte Colon transversum - Einklemmung im Inguinalbruch.

Das letztere hat nur ein untergeordnetes, kasuistisches Interesse: Fälle dieser Art treten sehr selten auf und in der Gesamtliteratur sind bloß einzelne Beobachtungen bekannt (*Krymow*, *Tichow*).

Was die Pathogenese anbetrifft, so stellt der Fall eine neue, bis jetzt noch nicht beschriebene Entstehungsart des doppelten Ileus dar. Bekanntlich können alle diesbezüglichen Fälle je nach ihrer Pathogenese in 2 Gruppen eingeteilt werden: Verschlüsse der gleichen und verschiedenen Herkunft (*Braun-Wortmann*). Die letzteren zerfallen wiederum in 2 Unterabteilungen: Formen ohne und solche mit innerem ursächlichem Zusammenhang. Der vorliegende Fall bietet gerade ein prägnantes Beispiel der zweiten Art dar, nämlich eine Kombination von primärer akuter Brucheinklemmung mit sekundärer subakuter Abschnürung des proximalen Endes der Ileokolonschlinge durch das überlagerte distale, zugleich auch mit einer Zirkulationsstörung infolge Verstopfung der Mesenterialgefäße.

Der Entwicklungsmechanismus des Ileus in unserem Fall läßt sich folgendermaßen vorstellen: Unter dem Einfluß des totalen Darmverschlusses an der Stelle der Koloneinklemmung im Inguinalbruche kam es zum Aufblähen der nach unten dislozierten und spiralförmig gebogenen Ileokolonschlinge. Entsprechend dem Füllungsgrade der letzteren spannten sich die zwischen der Incarcerationsstelle und dem an die hintere Bauchwand fixierten Scheitel der Ileokolonschlinge gegenen Colon transversum- et ascendens-Teile immer weiter, wirkten als ein straffer Strang auf das daruntergelegene, überkreuzte Ileum und riefen schließlich eine Abklemmung desselben unweit der Ileocoecalklappe hervor. Es entwickelte sich ein unvollständiger Ileus, eine Strangabschnürung des Dünndarms in *Brauns* Sinne; in der überkreuzten Ileokolonschlinge aber kam es im Laufe weniger Stunden

zur Stase und Venenthrombose, sowie auch seröser Durchtränkung der Umgebung und Anschwellung regionärer Drüsen.

Alles in allem läßt sich der gesamte Mechanismus des doppelten Darmverschlusses in unserem Fall folgendermaßen kurz zusammenfassen:

1. Ein voller Colon transversum-Verschluß in der eingeklemmten Inguinalhernie.
2. Ein unvollständiger Ileumverschluß durch straffgespannten Kolonabschnitt.
3. Passagestörungen in der Ileokolonschlinge infolge Venenthrombose.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Braun-Wortmann*, Der Darmverschluß. 1924. — [2]) *Guillaume*, Les occlussions aigues et subaigues de l'intestin. 1922. — [3]) *Krymow*, Die Lehre über die Hernien (russische Monographie). 1911. — [4]) *Mériel*, Affections chirurgicales du gros intestin. 1924. — [5]) *Tichow*, Die Bauchhernien (russische Monographie). 1914. — [6]) *Wilms*, Der Ileus. 1906.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn. — Stellvertr. Direktor: Prof. Dr. *P. Prym.*)

Kurze Bemerkung zu der Arbeit von J. Bungart: Zur Frage der endometrioiden Epithelheterotopien und besonders der Entstehung der sogenannten „extraperitonealen“ Wucherungen dieser Art.

Von

A. Lauche.

(Eingegangen am 22. Januar 1926.)

Die Ansicht *Bungarts*, daß die „extraperitonealen“ Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut letzten Endes intraperitonealen Ursprungs sind und sich durch ihre eigentümliche Wachstumstendenz selbst „extraperitonisiert“ haben, ist für *einen Teil* der Nabel- und Leistenwucherungen zuzugeben und auch schon (z. B. von *R. Meyer*) in ähnlicher Weise aufgefaßt worden. Die Schwierigkeit, die ich aber stets betont habe, liegt in dem Gehalt mancher dieser Wucherungen an glatter Muskulatur. Ich habe diese Schwierigkeit schon in meiner ersten Arbeit (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**, 360) ausführlich besprochen und in den späteren Arbeiten zu demselben Thema habe ich auf diese Besonderheit mancher Nabel- und Leistenwucherungen den größten Wert gelegt (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **68**, 118; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**, 681) und die „muskelhaltigen Wucherungen als etwas Besonderes betrachtet und sie in Gegensatz zu den anderen gestellt.“ Ich muß also daran festhalten, daß der Gehalt an eigener, organisch um die Drüsen angeordneter Muskulatur etwas Besonderes darstellt und als Kennzeichen einer durch *Entwicklungsstörung* entstandenen endometrioiden Wucherung (dysontogenetischen Heterotopie) aufgefaßt werden muß. *Bungart* geht auf diese wesentlichste Frage überhaupt nicht ein. Es bleibt also die Sonderstellung der „extraperitonealen“ Wucherungen nach wie vor bestehen, nur mag *ein Teil* der Nabel- und Leistenwucherungen (die muskelfreien) in einem Bruchsack intraperitoneal entstanden sein, wie das auch schon bisher angenommen wurde. Siehe auch die Arbeiten von *Polster* in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **259**, 96. 1926 und von *Schiffmann* und *Seyfert*, Arch. f. Gynäkol. **127**, 208. 1925.

Autorenverzeichnis

des 189. Bandes.
